Seifert und Müller

Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik.



Achtzehnte Auflage.



TASCHENBUCH

DER

MEDIZINISCH-KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

Sklarz

TASCHENBUCH

DER

MEDIZINISCH-KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

VON

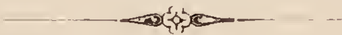
DR. OTTO SEIFERT
PROFESSOR IN WÜRZBURG

UND

DR. FRIEDR. MÜLLER
PROFESSOR IN MÜNCHEN.

MIT 106 TEILWEISE FARBIGEN ABBILDUNGEN UND 1 TAFEL.

ACHTZEHNTE AUFLAGE.



WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1916.



Vorwort zur ersten Auflage.

Zur Abfassung des vorliegenden Taschenbuches sind wir durch unseren hochverehrten Lehrer und Chef, Geheimrat Professor C. Gerhardt, veranlasst worden.

Es soll dem Bedürfnis entsprechen, eine kurzgedrängte Darstellung der Untersuchungsmethoden, sowie eine Sammlung derjenigen Daten und Zahlen zur Hand zu haben, deren Kenntnis dem Untersuchenden am Krankenbette stets gegenwärtig sein soll.

Diese Daten können einerseits wegen ihrer Menge und Verschiedenartigkeit nur schwer mit der nötigen Genauigkeit im Gedächtnis behalten werden, andererseits sind sie in so zahlreichen Lehrbüchern und Monographien zerstreut, dass es mühsam und zeitraubend ist, sie jedesmal aufzusuchen.

Wir haben uns bei der Auswahl und Anordnung des Stoffes von den Erfahrungen leiten lassen, die wir bei der Abhaltung von Kursen zu sammeln Gelegenheit hatten, und haben uns bemüht, dem praktischen Bedürfnis der Klinikbesucher und Ärzte Rechnung zu tragen, nur zuverlässige Angaben zu bringen, Nebensächliches und Selbstverständliches wegzulassen.

Würzburg und Berlin, April 1886.

Die Verfasser.

Vorwort zur achtzehnten Auflage.

Für diese Auflage waren einige Ergänzungen erforderlich, doch hat das Buch durch deren Einfügung keine nennenswerte Umfangsvermehrung erfahren.

Das Buch soll nicht nur dem Anfänger die Grundzüge der Untersuchungsmethoden in leicht fasslicher Form einprägen, sondern auch dem Praktikanten, Assistenten und dem Arzt eine Hilfe sein bei der Krankenuntersuchung.

Es soll hauptsächlich zum Nachschlagen dienen, es will und darf nicht die ausführlichen Lehrbücher der Diagnostik entbehrlich machen. Würde es diesen Anspruch erheben, so würde es mehr Schaden als Nutzen stiften.

Würzburg und München 1916.

Die Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Eine **Krankengeschichte** setzt sich aus drei Teilen zusammen, erstens der Anamnese, zweitens dem Status praesens und drittens den nicht minder wichtigen Nachträgen über den weiteren Verlauf der Krankheit, über die Art und den Erfolg der Behandlung.

I. Für die Aufnahme der **Anamnese** lassen sich allgemein gültige Regeln nicht geben; es ist grosse Erfahrung und eine ziemlich eingehende Kenntnis der speziellen Pathologie notwendig, um im einzelnen Fall die Fragen so zu stellen, dass ein richtiges und ausreichendes Bild von der Vorgeschichte der Krankheit erhalten wird. Doch kann, wenigstens für den Anfänger, die Einhaltung nachstehender Reihenfolge nützlich sein:

Name, Alter, Beruf, Wohnort des Kranken.

Erblichkeitsverhältnisse: Gesundheitszustand, Krankheiten oder Todesursachen der Eltern und Geschwister, auch der Kinder, unter Umständen entfernterer Verwandter (kommt hauptsächlich bei Tuberkulose, Syphilis, Geistes- und Nervenkrankheiten, Alkoholismus, Diabetes und Gicht in Frage).

Früher überstandene Krankheiten und ihr Verlauf, Störungen in der Entwicklung, Kinderkrankheiten (Skrofulose, Infektionskrankheiten). Bei Frauen Menstruation, Wochenbetten, Folgekrankheiten derselben, Aborte oder tote Kinder. Lebensverhältnisse und Gewohnheiten (Berufsschädlichkeiten, üppiges Leben oder Not; Überanstrengung, Feldzug-Verletzungen); liegt Alkoholismus oder Abusus Nicotini vor? Hat Pat. venerische Krankheiten durchgemacht und welche Kuren wurden dagegen unternommen? Ergebnis der Wassermannschen Reaktion? Wie oft geimpft? Beim Militär gewesen? Wenn nicht, aus welchem Grunde?

Jetzige Krankheit: Wann und mit welchen Erscheinungen hat diese begonnen (plötzlicher oder schleichender Beginn), weiterer Verlauf der Krankheit, bisherige Behandlung. Abmagerung, Kräfteverlust, Eintritt der Bettlägerigkeit?

Welche Ursache glaubt der Patient für seine jetzige Krankheit anschuldigen zu müssen (Trauma, Überanstrengung, Diätfehler, Erkältung, Ansteckung, ähnliche Erkrankungen in der Umgebung)?

Gegenwärtige Klagen des Patienten; Schmerzen, besonders Kopfschmerz, Appetit, Schlaf, Erbrechen, Stuhlgang und Harnentleerung, Husten, Auswurf, Schweiss.

II. Der **Status praesens,** welcher möglichst präzis, kurz und übersichtlich, daneben aber auch vollständig abzufassen ist, wird

zweckmässiger nach den Körperregionen als nach den Organsystemen gegliedert. Das folgende Schema mag die Anordnung zeigen. Die einzelnen Untersuchungsmethoden werden in den nächsten Abschnitten erläutert.

Allgemeines.

Grösse und Körperbau (kräftig gebaut oder schwächlich), Knochensystem.

Ernährungszustand: Muskulatur, Fettpolster.

Beschaffenheit der Haut: blühend oder blass, abnorm gerötet, zyanotisch, ikterisch, bronzefarben, gedunsen, ödematös. Hautausschläge, Narben, Dekubitus.

Kräftezustand, Lage, Haltung.

Psychisches Verhalten, Intelligenz, Bewusstsein (ob das Sensorium klar oder getrübt ist), krankhafte Unruhe, Jaktation, Delirien, Apathie, Stupor = Teilnahmslosigkeit, Sopor = Schlafsucht, Koma = tiefe Bewusstlosigkeit mit Aufhebung der Reflexe. Sprache (Aphasie, Anarthrie, Dysarthrie, Stottern, Silbenstolpern), Gedächtnis.

Körpertemperatur.

Kopf. Schädelform.

Gesichtsfarbe (Zyanose, Blässe etc.). Gesichtsausdruck und Gesichtsmuskulatur (sind beide Hälften gleichmässig beweglich? Lidspalten gleich? Stirn runzeln, Augen schliessen, Mund spitzen und in die Breite ziehen, Backen aufblasen).

Augen: Stellung, Bewegung, Pupille, Sehvermögen, Farbensinn, Akkommodationsvermögen, Augenspiegelbefund, Konjunktiva.

Ohren: Hörvermögen, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Ohrmuschel und den Processus mastoideus, Ohrenspiegelbefund.

Nase: Form, Nasenspiegelbefund, Sekret, Geruchsvermögen, Durchgängigkeit der Luft.

Lippen: Blässe, Trockenheit, borkiger, schmieriger Belag, Rhagaden, Herpes.

Zähne, Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Speichelsekretion.

Zunge, wird sie gerade oder schief, zitternd oder ruhig vorgestreckt? Ist die Schleimhaut blass oder rot, feucht oder trocken, ist die Zunge belegt, sind die der Schleimhaut aufliegenden Massen von weisser Farbe oder von bräunlich schmieriger Beschaffenheit? Leukoplakie?

Gaumen, Rachenschleimhaut, Mandeln (Defekte Narben, Geschwüre, Farbe, Schwellungen, Auflagerungen, Konkremente). Schluckvermögen, Geschmack.

Hals. Länge und Umfang; Schilddrüse; Lymphdrüsen, besonders die am Unterkieferwinkel, welche zu den Rachenorganen in Beziehung stehen, und die Nackendrüsen, welche oft bei Syphilis und Tuberkulose, sowie bei Entzündungsprozessen der Kopfhaut fühlbar werden. Leukoderma (Zeichen sekundärer Syphilis). Drüsennarben (Tuberkulose).

Verhalten der Karotis und der Venae jugulares.

Kehlkopf und Stimme, laryngoskopische Untersuchung. Husten.

Speiseröhre, Hindernisse beim Schluckakt, Sondierung, Ösophagoskopie.

Verhalten der Wirbelsäule (gerade oder gekrümmt, beweglich oder steif), Gibbus, Schmerzhaftigkeit bei Perkussion oder bei Druck auf den Kopf.

Brust. Form und Elastizität des Brustkorbes. Ausdehnung bei der Atmung. Fossae supra- und infraclaviculares. Sind beide Brusthälften symmetrisch oder ist eine Seite eingesunken oder vorgewölbt? Die kranke Seite erkennt man meist daran, dass sie sich an den Atembewegungen weniger ausgiebig beteiligt. Druckempfindliche Stellen, Brustmaasse, Atemtypus, Respirationsfrequenz. Atemnot. Radioskopie.

Perkussion der Lungen, Vergleichung der Lungenspitzen, Feststellung des Standes und der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenzen.

Auskultation der Lungen, Atemgeräusch, Rasselgeräusche, Reibegeräusche, Bronchophonie.

Stimmfremitus.

Herz. Lage und Beschaffenheit des Herzstosses; fühlbare und sichtbare Herzbewegung im übrigen Bereich des Herzens, epigastrische Pulsation. Abnorme Pulsationen an anderen Stellen der Brustwand, besonders im ersten und zweiten Interkostalraum (Aortenaneurysma). Radioskopie.

Perkussion der Herzdämpfung (relative und absolute Dämpfung).

Auskultation des Herzens.

Blutgefässe. Verhalten der Körperarterien, Rigidität, Schlängelung, Töne. Radialispuls. Venen, Füllung und Pulsation. Bestimmung des Blutdruckes. Elektrokardiographie.

Bauch. Form, Umfang, Spannung, Perkussion und Palpation, Geschwülste, Fluktuation, schmerzhafte Stellen. Aszites. Nabel.

Perkutorische und palpatorische Untersuchung der Leber und der Milz.

Grössenbestimmung des Magens, eventuell nach Aufblähung, Radioskopie, Plätschergeräusche, Tumoren, Druckempfindlichkeit. Wenn nötig Ausheberung und Untersuchung des Inhaltes.

Untersuchung des Afters und des Rektums, der Prostata. Romanoskopie. Verhalten der Bruchpforten. Hernien.

Perkussion und Palpation der Nieren. Blasenfunktion (Harnentleerung, Retentio urinae, Perkussion und Palpation der Blase).

Untersuchung der Geschlechtsorgane: beim Manne, Narben am Penis, Geschwülste der Hoden oder Nebenhoden, Inguinaldrüsen. Beim Weibe, wenn notwendig, gynäkologische Untersuchung.

Extremitäten. Lage und Haltung der Glieder, Beschaffenheit der Knochen, Gelenke und der Muskulatur (Atrophie, Hypertrophie, Tonus der Muskulatur). Trophische Veränderungen der Haut und der Nägel.

Bewegungsvermögen. Abnorme, unwillkürliche Bewegungen, Zittern, Athetose, Chorea; aktive Bewegungen, Widerstand, welchen die Glieder passiven Bewegungen entgegensetzen, Muskelkraft, Ataxie, Vermögen komplizierte Bewegungen auszuführen (Knopfzuknöpfen, Greifen, Schreiben, Gang, Stehvermögen, Rombergsches Phänomen).

Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte und für Druck. Muskel- und Gelenksinn. Druckpunkte der Nervenstämme.

Reflexe. Hautreflexe, Sehnenreflexe.

Untersuchung des Urins (Menge, Farbe, spez. Gewicht, Eiweiss- und Zuckerprobe etc.), Niederschläge.

Untersuchung des Sputums (makroskopische Beschreibung, mikroskopische Untersuchung). Geruch, Farbe des Sputums.

Untersuchung des Mageninhaltes oder des Erbrochenen.

Untersuchung des Kotes.

Untersuchung des Blutes.

Zum Schlusse soll die angeordnete Therapie (Medikamente, Diät, Bäder und andere Heilmittel) angeführt werden.

III. Die **Nachträge** sollen unter Angabe des Datums alle weiteren Beobachtungen und Untersuchungsresultate bringen, welche bei den Kranken gewonnen werden. Die Körpertemperatur, Pulszahl und Atmungsfrequenz wird am besten in Kurvenform dargestellt. Die fortlaufende Registrierung des Körpergewichtes ist zumal in chronischen Krankheiten ganz besonders geeignet, über den Verlauf und den gutartigen oder bösartigen Charakter einer Krankheit Aufschluss zu geben. Auch die weiteren therapeutischen Anordnungen, sowie ihr Erfolg sind zu verzeichnen.

Körpertemperatur.

Die Messung der Körpertemperatur wird in der Achselhöhle oder besser unter der Zunge bei geschlossenem Munde oder im Mastdarm vorgenommen, bei kleinen Kindern und bei Greisen und bei kachektischen, auffallend mageren Individuen immer im Mastdarm. Das Thermometer muss mindestens 5 Minuten liegen bleiben. Im Mund und im Mastdarm pflegt die Temperatur um etwa einen halben Grad höher zu sein als in der Achselhöhle, doch kann dieser Unterschied oft geringer und manchmal, namentlich bei fieberhaften Zuständen, grösser sein, einen ganzen Grad und mehr betragen.

Die Temperatur des gesunden Menschen beträgt bei Messung unter der Zunge oder im Mastdarm zwischen 36,0 und 37,2 Grad Celsius [1]). Sie schwankt bei völliger Gesundheit im Laufe des Tages nur um wenige Zehntelgrade, und zwar fällt das Maximum in die Nachmittagsstunden, das Minimum in die frühen Morgenstunden. Schwankungen der Temperatur von einem ganzen Grad und darüber im Laufe des Tages können nicht mehr als ganz normal angesehen werden, ebenso ist der umgekehrte Typus als pathologisch aufzufassen, wenn nämlich die Morgentemperaturen höher sind als die Abendtemperaturen. Dieser Typus inversus, wie auch die vergrösserten Tagesschwankungen finden sich unter anderem bei der Tuberkulose.

Vorübergehende Temperaturerhöhungen können auch bei Gesunden vorkommen, und zwar unter anderem bei heissen Bädern und besonders im Dampfbad, wo die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aufgehoben ist. Infolge von Wärmestauung können hohe und selbst lebensgefährliche Temperatursteigerungen (Hitzschlag!) auftreten, wenn bei heissem schwülem Wetter grosse körperliche Anstrengungen ausgeführt werden: Die bei der Arbeit überschüssig gebildete Wärme kann bei mangelnder Produktion oder ungenügender Verdunstung des Schweisses

---

[1]) Zur Umrechnung der verschiedenen Thermometereinteilungen dient die Formel:

n^0 nach Celsius $= \frac{4}{5} n^0$ nach Réaumur $= \frac{9}{5} n^0 + 32^0$ nach Fahrenheit.

36^0 C.	$= 96{,}8^0$ F.	38^0 C.	$= 100{,}4^0$ F.	$39{,}5^0$ C.	$= 103{,}1^0$ F.
37^0	$= 98{,}6^0$	$38{,}5^0$	$= 101{,}3^0$	40^0	$= 104{,}0^0$
$37{,}5^0$	$= 99{,}5^0$	39^0	$= 102{,}2^0$	41^0	$= 105{,}8^0$

nicht vom Körper abgegeben werden. Ist die Möglichkeit der Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung und Verdunstung des Schweisses normal, so bewirken auch grosse körperliche Anstrengungen beim Gesunden keine Temperatursteigerung. Dagegen können schon mässige Anstrengungen, z. B. ein Spaziergang, ferner psychische Aufregungen oder Verdauungsstörungen leichte und vorübergehende Temperatursteigerungen erzeugen, wenn bei Tuberkulose oder in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten oder bei geschwächten und nervösen Individuen ein abnorm labiles Verhalten der Wärmeregulation besteht.

Höhere und andauernde Temperatursteigerungen finden sich hauptsächlich im Fieber, das am häufigsten unter dem Einfluss von Infektionskrankheiten zustande kommt. Die Höhe der Temperatursteigerung ist kein zuverlässiger Maassstab für die Gefahr einer Krankheit. Steigerungen der Körpertemperatur können auch vorkommen, ohne dass eine Infektion vorläge, nämlich bei der Resorption von Blutergüssen und Wundsekreten (posthämorrhagisches und Resorptions-Fieber), ferner bei Bluterkrankungen (schweren Anämien, Hämoglobinämie und Hämoglobinurie), bei Leukämie, sowie bei Basedowscher Krankheit. Bei hysterischen Individuen erregen Temperatursteigerungen ohne anderweitige Krankheitserscheinungen den Verdacht, dass sie künstlich durch Reiben des Thermometers erzeugt seien.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur Tagesschwankungen, und zwar meist grössere als beim Gesunden. Die Differenz zwischen der höchsten an einem Tage beobachteten Temperatur und der niedrigsten bestimmt den Fiebertypus:

Febris continua = Tagesdifferenz beträgt nicht mehr als 1^0

Febris remittens = Tagesdifferenz beträgt nicht mehr als $1{,}5^0$

Febris intermittens = im Verlauf des Tages wechseln hohe Fiebertemperaturen mit fieberlosen Intervallen.

Im Verlauf des Fiebers unterscheidet man:

I. Stadium incrementi — des Temperaturansteigens. Rascher Temperaturanstieg erfolgt meist unter Schüttelfrost: Indem durch Kontraktion der Hautgefässe die Wärmeabgabe vermindert wird, findet eine Wärmestauung und damit eine Erhöhung der Körpertemperatur statt. Bei langsam erfolgendem Temperaturanstieg, wie z. B. bei Typhus, ist kein oder nur leichtes wiederholtes Frösteln vorhanden.

II. Fastigium, Höhestadium, dessen Übergang zum nächsten als amphiboles Stadium bezeichnet wird.

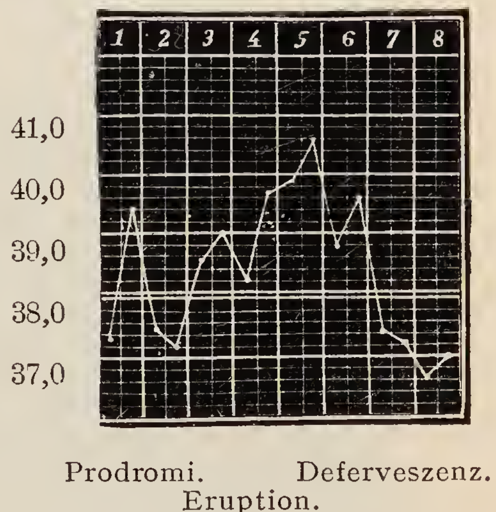
III. Stadium decrementi, der Fieberabfall kann entweder langsam im Verlauf mehrerer Tage erfolgen: Lysis, oder rasch: Krisis. Bei der eigentlichen Krisis fällt die Temperatur rapid (innerhalb eines Tages) bis auf oder unter die Norm herab; bisweilen geht der Krisis ein kurzdauerndes, sehr hohes Ansteigen der Temperatur voraus = Perturbatio critica. Ein rascher Abfall der Temperatur ist meist durch Schweissausbruch charakterisiert: durch die Verdunstung des Schweisses wird dem Körper eine grosse Menge von Wärme entzogen. Ausserdem gibt die hyperämische Haut auch durch Leitung und Strahlung mehr Wärme ab. Ausser der Temperatursteigerung zeigt sich das Fieber an durch Rötung des Gesichts, beschleunigte Atmung und Erhöhung der Pulsfrequenz.

Bei den akuten Infektionskrankheiten unterscheidet man: das Inkubationsstadium, nämlich die Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem ersten Auftreten krankhafter Erscheinungen; ausserdem bei den akuten Exanthemen das Prodromalstadium = Stadium der ersten Krankheitserscheinungen, das dem Ausbruch des Exanthems (Eruptionsstadium) vorausgeht.

Masern, Morbilli.

Erreger unbekannt. Inkubation 8 bis 10 Tage. — Prodromalstadium 2—5 Tage, charakterisiert durch Schnupfen, Husten und Konjunktivitis, Lichtscheu, Kopliksche Flecken auf der Mundschleimhaut, beginnt mit Frost und hohem Fieber; am 2. oder 3. Tage leichter Abfall. Mit der Eruption des grobfleckigen, bläulichroten Hautexanthems, das im Gesicht zuerst erscheint, steigt die Temperatur wieder und erreicht ihren Höhepunkt mit der grössten Ausbreitung desselben (Stadium floritionis 3—4 Tage). Verminderung der weissen Blutkörperchen (Leukopenie) im Blute. Kritischer Temperaturabfall am 6. oder 7. Krankheitstage. — Kleienförmige Abschuppung etwa nach 14 Tagen. Komplikationen: Bronchopneumonie, Laryngitis, Otitis, Darmkatarrh.

Fig. 1.
Temperaturkurve bei Morbilli.



Prodromi. Eruption. Deferveszenz.

Röteln, Rubeolae.

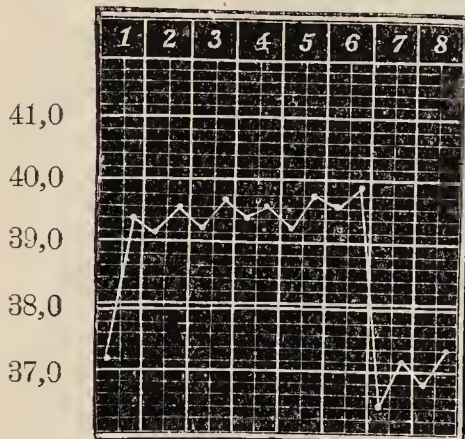
Erreger unbekannt. Inkubation 18 Tage. Prodromalstadium fehlt. Unter leichtem Fieber tritt schon am 1. Krankheitstag ein aus isolierten, nicht konfluierenden rosa Flecken bestehender Ausschlag im

Gesicht und am übrigen Körper auf, der unter raschem Absinken der Temperatur bald wieder verblasst. Drüsenschwellungen.

Scharlach, Scarlatina.

Erreger unbekannt. Inkubation 4—8 Tage. — Prodromalstadium 1—2 Tage, charakterisiert durch Angina und Schwellung der Drüsen am Unterkieferwinkel, beginnt mit Frost, Erbrechen und raschem Temperaturanstieg. Zuerst weissbelegte Zunge, später rote Himbeerzunge mit Schwellung der Papillen. Am Ende des 1. oder 2. Tages Eruption des Exanthems (an der Brust), mit dessen Ausbreitung die Temperatur noch zunimmt. Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Hyperleukozytose) und der eosinophilen Leukozyten. Defervescenz beginnt am 4.—7. Krankheitstage und erfolgt mit dem Erbleichen des Exanthems langsam innerhalb 3—6 Tagen. — Abschuppung in grösseren Lamellen. Nachkrankheiten: Nephritis besonders während der 3. und 4. Krankheitswoche, Otitis, Drüsenvereiterungen am Halse, Gelenkaffektionen, Endokarditis.

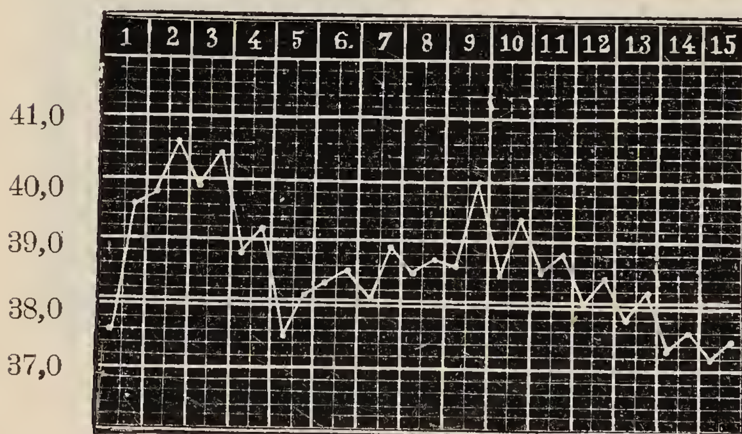
Fig. 2.
Temperaturkurve bei Searlatina.



Pocken, Variola.

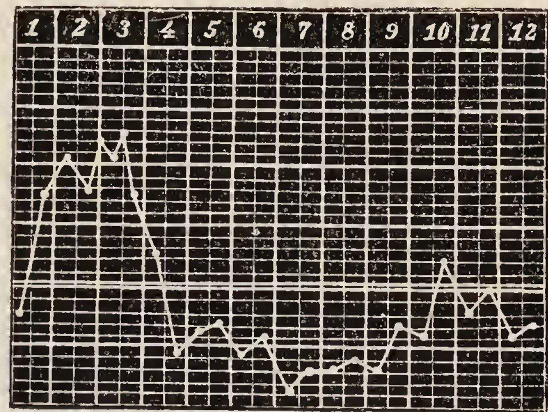
Erreger unbekannt. Inkubation 9—12 Tage, am Ende derselben Allgemeinstörungen, heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. — Prodromalstadium (2—5 Tage). beginnt mit Schüttelfrost und steil ansteigendem hohem Fieber, am 2. oder 4. Tage bisweilen ein scharlachähnliches oder fleckiges Prodromal-Exanthem in der unteren Bauchhälfte, der Innenfläche der Oberschenkel (Erythem im Schenkeldreieck) und der Streckseite der Oberextremitäten mit der Achselhöhle (Oberarmdreieck). Das eigentliche Pockenexanthem beginnt am 4. Tage im Gesicht und auf den Schleimhäuten und breitet sich rasch auf Rumpf und Extremitäten aus. Mit dem Ausbruch des Exanthems Temperaturabfall, daran schliesst sich eine zweite, anfangs leichte Fieberbewegung an, die sich ungefähr am 9. Tage steigert (Eiterungsfieber), remittierenden Typus einhält und nach verschieden langer Zeit lytisch endet (Desikkationsstadium). Ungefähr mit dem 16. Tage beginnt die Abstossung der Borken, das Stadium decrustationis.

Fig. 3. Temperaturkurve bei Variola.



Als Variolois werden leichtere Fälle von Pocken bezeichnet, bei denen es nicht zu einer ausgedehnten Vereiterung der Bläschen kommt, und dementsprechend die zweite Fieberperiode (das Eiterfieber) fehlt; das Desikkationsstadium beginnt oft schon am 9.—10. Tage und ist manchmalvon leichten Temperatursteigerungen begleitet.

Fig. 4. Temperaturkurve bei Variolois.



Bei der Schutzimpfung (Vakzination) wird durch das schwache Virus der Kuhpockenlymphe nur ein auf die Impfstelle lokalisiertes, aber kein allgemeines Exanthem erzeugt. Am 3.—4. Tage nach der Impfung zeigen sich an der Impfstelle kleine Bläschen, welche bis zum 7. Tage anwachsen, dann eitrigen Inhalt, Nekrose und stärkere Entzündungserscheinungen in der Umgebung zeigen. Um den 8. und 9. Tag schwellen die regionären Lymphdrüsen an und es tritt Temperatursteigerung ein. Vom 10. Tage an pflegen die Impfpusteln einzutrocknen, die feste Borke fällt nach 3—4 Wochen ab und es bleibt eine Narbe zurück.

Schafblattern, Varicellae.

Erreger unbekannt. Inkubationszeit 14—18 Tage. Prodromi fehlen in der Regel; mit ganz leichten Fieberbewegungen beginnt die Eruption der Bläschen, die in mehreren Schüben an der äusseren Haut wie an den Schleimhäuten, besonders des Mundes, auftreten und nach 3—4 Tagen wieder eintrocknen. Varizellen haben keine ätiologische Verwandtschaft mit Variola. Nachkrankheiten: ganz selten Nephritis.

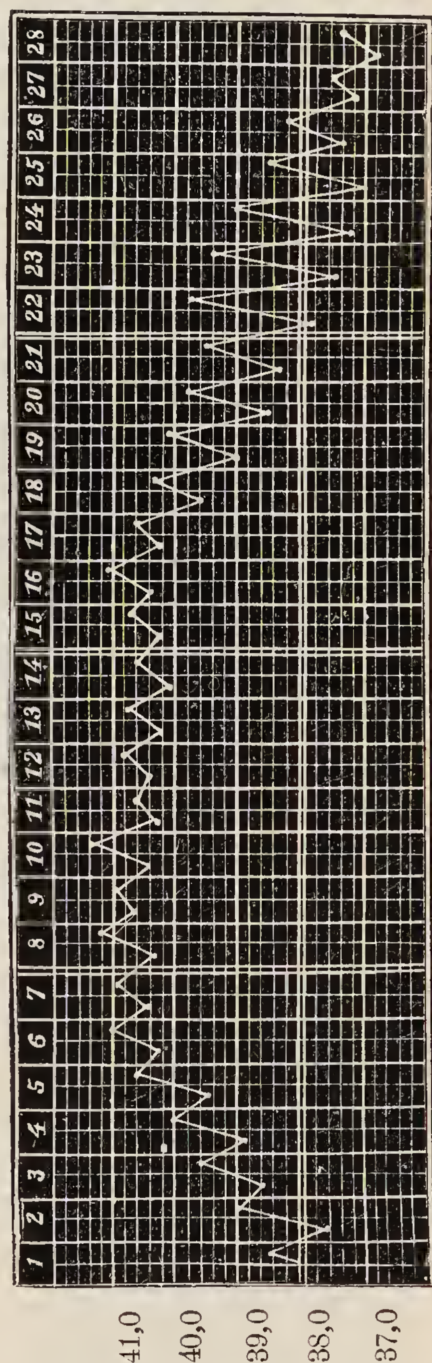


Fig. 5. Temperaturkurve bei Typhus abdominalis.

Typhus abdominalis.

Erreger: Typhusbazillen. Inkubation 7—21 Tage. Prodromalstadium dauert mehrere Tage bis eine Woche, zeigt Störungen des Allgemeinbefindens und Kopfschmerz. In der ersten Woche der Krankheit steigt die Temperatur, oft unter leichtem Frösteln, staffelförmig an und

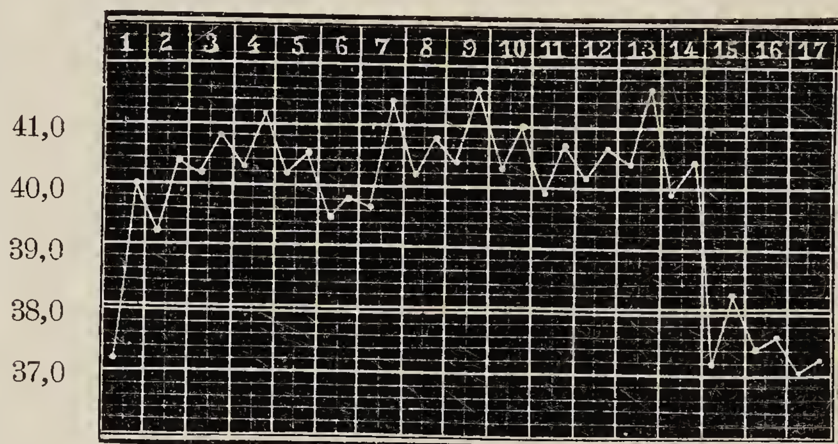
erreicht am 4.—7. Tage das Fastigium. Dieses dauert als Febris continua bei leichteren Fällen bis in die 3., bei schweren bis in die 5. Woche und länger, dann werden die Morgentemperaturen niedriger, während die Abendtemperaturen noch hoch bleiben (Stadium der steilen Kurven), und allmählich (bei leichten Fällen in der 4. Woche) erfolgt die lytisch verlaufende Deferveszenz. Milzschwellung in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche, Roseola und Diazoreaktion am 6.—9. Krankheitstage. Meteorismus, Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Apathie, Benommenheit, Delirien, trockene Zunge, kein Herpes.

Die Diagnose wird durch die Gruber-Widalsche Serumprobe, durch den Nachweis der Typhusbazillen im Blut, in den Fäzes und durch die Zählung der weissen Blutkörperchen gesichert, die bei Typhus eine Verminderung auf 2000 bis 5000 aufweist. Fast völliges Fehlen der eosinophilen Leukozyten. Komplikationen (Darmblutungen, Darmperforation) treten am häufigsten von der 4. Woche ab ein.

Fleckfieber, Typhus exanthematicus.

Der Erreger ist unbekannt, wird durch die Kleiderlaus übertragen, in welcher der Erreger ein Entwicklungsstadium durchzumachen scheint. Inkubation wechselnd von 4 bis 21 Tagen. Prodromi gering, bestehen

Fig. 6. Temperaturkurve bei Typhus exanthematicus.



Eruption.

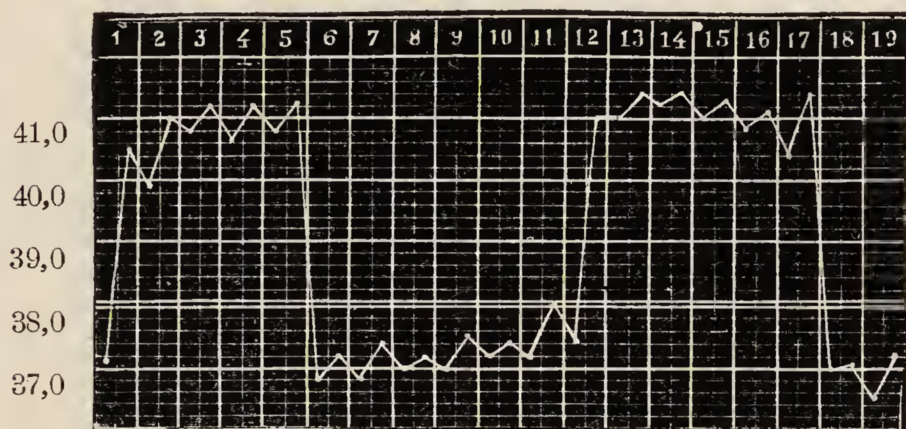
in Kopfweh, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerzen. Beginn der Erkrankung plötzlich (brutal) mit Schüttelfrost und rasch ansteigendem hohem Fieber. Febris continua 10 bis 14 Tage lang, oft mit Remission am Ende der ersten Krankheitswoche. Kritischer oder lytischer Fieberabfall, oft mit schwerer Beeinträchtigung der Herzkraft. In der ersten Krankheitswoche katarrhalische Zustände der oberen Luftwege und Konjunktivitis, Bronchitis und Bronchopneumonie, geringe Milzschwellung. Anhaltende schwere Störung des Allgemeinbefindens, Delirien, Erregungszustände; bisweilen schon in den ersten Tagen Tod im Koma. Pulsfrequenz von Anfang an sehr hoch 100—120. Hyperleukozytose im Gegensatz zur Leukopenie des Abdominaltyphus. Diazoreaktion. Um den 6. Krankheitstag pflegt das Exanthem am Rumpf auszubrechen und sich auch auf die Extremitäten, Fusssohlen und Handteller auszubreiten. Der Ausschlag gleicht am meisten dem der Roseola syphilitica und besteht aus lividen, blass bläulichroten Flecken. Mit dem 12. bis 15. Krankheitstag kleienförmige Abschuppung, vor deren Beginn sich die oberste Epidermisschicht beim Darüberstreichen in feinen Schuppen und unter Hautrötung ab-

reiben lässt (Radiergummiphänomen). Komplikationen: Gangrän an den Extremitäten, Lähmungen, Neuritis optica.

Rückfallfieber, Febris recurrens.

Erreger: Spirochaeta Obermeieri. Übertragung durch tierische Parasiten (Läuse, Flöhe, Wanzen, Zecken). Inkubation 5—7 Tage; Pro-

Fig. 7. Temperaturkurve bei Febris recurrens.

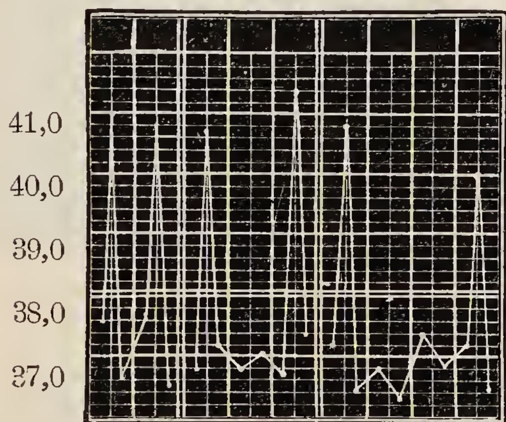


dromalstadium nicht deutlich ausgeprägt. Das Fieber beginnt mit heftigem Schüttelfrost und hohem plötzlichem Ansteigen der Temperatur, welche bis zum 5.—6. Tage als Febris continua bestehen bleibt und dann kritisch abfällt. Nach einer Apyrexie von etwa einer Woche abermaliger gleicher, jedoch oft kürzer dauernder Fieberanfall. Häufig nach weiteren 7 Tagen ein dritter ein- bis zweitägiger Anfall. Während der Fieberanfälle schwere Störungen des Allgemeinbefindens. Milz vergrössert, druckempfindlich, bisweilen Herpes, leichter Ikterus, oft allgemeine ödematöse Gedunsenheit. Im fieberfreien Stadium auffällige Pulsverlangsamung. Die schwerste Form = Biliöses Typhoid mit schwerem Ikterus. Im Blute während der Fieberanfälle die Obermeierschen Spirillen, sowohl im hängenden Tropfen als im Trockenpräparat.

Wechselfieber, Malaria (Febris intermittens).

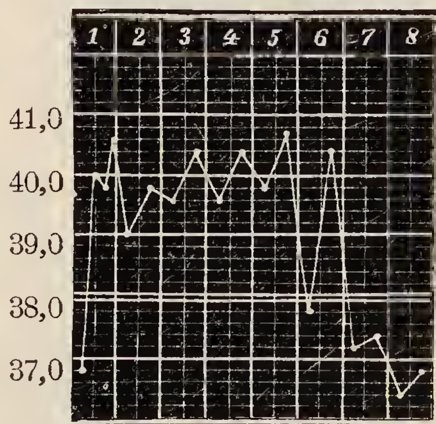
Erreger: Plasmodium Malariae. Inkubation 7—21 Tage. Prodromalstadium wenig ausgeprägt. Die Temperatur steigt bereits vor

Fig. 8.
Temperaturkurve bei Intermittens.



Febris quotidiana, tertiana, quartana.

Fig. 9.
Temperaturkurve bei Erysipelas.



Beginn des Schüttelfrostes ein wenig, sodann während des 1—2 Stunden dauernden Schüttelfrostes rasch zu bedeutender Höhe (39,5—41,0°) an. In dem darauffolgenden Hitzestadium (1—2 Stunden) überschreitet die Temperatur den Gipfel und während des Schweissstadiums (3—5 Stunden) sinkt die Körperwärme allmählich wieder zur Norm oder zu subnormalen Werten ab. Je nachdem sich ein solcher Anfall jeden Tag wiederholt oder jeden zweiten oder dritten, unterscheidet man Febris intermittens quotidiana, tertiana und quartana; Febris intermittens duplicata nennt man jenen Typus, bei welchem kurz nacheinander zwei Anfälle auftreten; als Febris intermittens anteponens und postponens bezeichnet man den Typus, bei welchem der neue Fieberanfall nicht wie gewöhnlich zu derselben Tagesstunde erfolgt wie der vorausgegangene, sondern früher oder später. Milzschwellung manchmal ausserordentlich stark (Milztumor). Bei kindlicher Malaria die Typen nicht so deutlich ausgesprochen. Übertragung durch die Stechmücke Anopheles. Im Blute finden sich, am deutlichsten kurz vor dem Anfall, die Malariaplasmodien. Nachkrankheiten: Neuralgien, Kachexie, Milztumoren, Schwarzwasserfieber.

Rotlauf, Erysipelas.

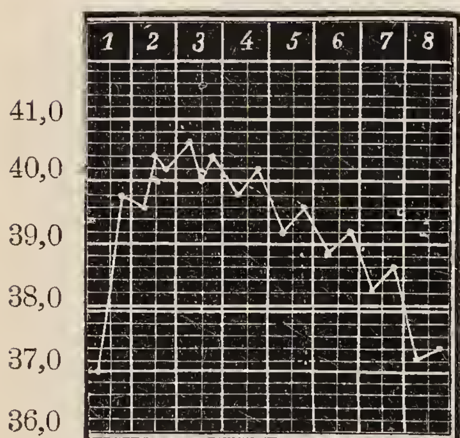
Erreger: Streptococcus pyogenes. Inkubation 1—3 Tage. Beginnt meist mit Frost und hohem Temperaturanstieg. Am 1. oder 2. Tage zeigt sich die Hautentzündung. Temperatur bleibt hoch, so lange der Prozess sich ausbreitet und sinkt bei Stillstand rasch ab. Bei schubweiser Ausbreitung kommt es häufig zu unregelmässig remittierendem oder intermittierendem Fieber. Erysipel des Gesichtes geht meistens von der Nase aus. Nachkrankheiten: Nephritis.

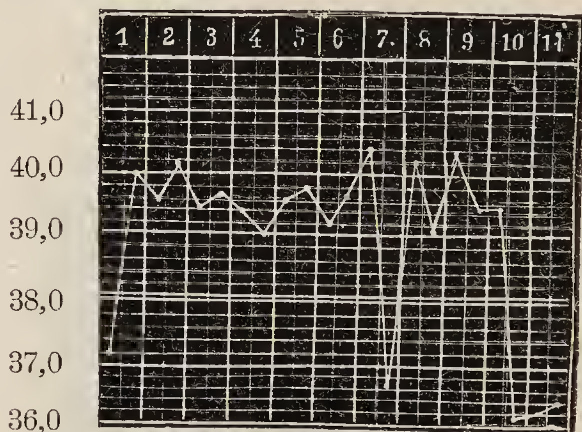
Lungenentzündung, Pneumonia cruposa.

Erreger: Pneumokokken, seltener Streptokokken, Friedländersche Pneumoniebazillen oder Staphylokokken. Beginn mit Schüttelfrost

Fig. 10. Fig. 11.

Temperaturkurven bei Pneumonia cruposa.





Pseudokrise.

und plötzlichem Ansteigen der Temperatur, bald stellt sich Seitenstechen und kurzer Husten mit rostfarbigem Sputum ein. Febris continua während der Ausbreitung der pneumonischen Infiltration. Am 5.—7. Tage, bisweilen auch später, erfolgt der Abfall, meist in Form einer steilen Krise

mit starkem Schweiss und gleichzeitigem Sinken von Puls- und Respirationsfrequenz. Bisweilen geht der Krise 1 oder 2 Tage eine Pseudokrise voraus (s. Fig. 11), bei welcher jedoch Puls- und Respirationsfrequenz hoch bleiben.

Bei Diphtherie, Angina follicularis und phlegmonosa, Parotitis epidemica, Influenza besteht ein, meist plötzlich beginnendes, mehrere Tage lang dauerndes Fieber von nicht bezeichnendem Verlauf, dessen Höhe, zumal bei Diphtherie, nicht immer für die Schwere der Erkrankung maassgebend ist. Abfall lytisch. Die lokalen Erscheinungen treten meist bereits am ersten Tage auf.

Bei akuter Polyarthritis findet sich ein oft wochenlang dauerndes, atypisches, remittierendes oder kontinuierliches Fieber, das mit der Schwere der Gelenkentzündung oder der häufig komplizierenden Endokarditis ungefähr parallel geht.

Miliartuberkulose und Zerebrospinalmeningitis zeigen eine Febris continua, nicht unähnlich wie Abdominaltyphus. Von letzterem unterscheidet sich die Miliartuberkulose durch die hohe Puls- und Respirationsfrequenz, die Zyanose und durch das, jedoch nicht häufige, Auftreten von Tuberkeln in der Chorioidea, sowie durch das Fehlen der Gruber-Widalschen Serumreaktion. Zerebrospinalmeningitis zeichnet sich aus durch heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Nackenstarre, Kernigsches Symptom und Herpes facialis. Bei Sepsis meist remittierendes Fieber mit wiederholten Frostanfällen, Benommenheit, Durchfällen, Exanthemen.

Das in den Küstenländern des Mittelmeers verbreitete Maltafieber ist durch einen überaus feinen, haufenförmig angeordneten Coccus erzeugt, der sich in der Milz und anderen inneren Organen sowie in der Blutaussaat nachweisen lässt. Er wird durch den Genuss von Milch der von der gleichen Krankheit ergriffenen Ziegen übertragen. Inkubation 5—14 Tage, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Magen- und Darmstörungen, hartnäckige Neuralgien und Gelenkschwellungen, Milzvergrösserung. Die Krankheit führt meist zu grosser Hinfälligkeit und Anämie. Nach einem 1—3 Wochen dauernden Fieberzustand stellen sich häufig später noch Nachschübe der Krankheit ein.

Auch das Papatacifieber ist in den Mittelmeerländern verbreitet. Es geht mit Frösteln, Magen-Darmstörungen, Rücken- und Gliederschmerzen einher, sowie mit psychischer Depression. Leukopenie. Es tritt am häufigsten während der heissen Jahreszeit auf und verläuft mit dreitägigem Fieber. Erreger unbekannt, er wird durch eine sehr kleine, des nachts schwärmende Stechfliege, den Phlebotomus Papataci übertragen. Inkubationszeit 3—8 Tage.

Über andere Infektionskrankheiten und ihre Erreger siehe das Kapitel Parasiten.

Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen.

(Aktinoskopie oder Radioskopie.)

Die Röntgenstrahlen, welche durch starke Induktionsströme in luftleeren, besonders konstruierten Röhren erzeugt werden, haben die Eigenschaft, viele feste Substanzen zu durch-

dringen, die für andere Lichtstrahlen undurchdringlich sind, wie z. B. Holz und auch den menschlichen Körper. Die Metalle sind für die Röntgenstrahlen am wenigsten durchlässig, die Knochen des menschlichen Körpers weniger als die Muskulatur, das Herz und andere luftleere Organe weniger als die Lungen. Diese Strahlen, welche weder reflektiert noch gebrochen werden, sind für das menschliche Auge unsichtbar, sie können aber dadurch sichtbar gemacht werden, dass man auf den durchleuchteten Gegenstand einen Platinzyanürschirm auflegt. Auf diesem erzeugen die Röntgenstrahlen Lichtwirkungen, welche vom Auge wahrgenommen werden können, und zwar am besten dann, wenn die Durchleuchtung in einem vollständig verdunkelten Zimmer vorgenommen wird und das Auge sich an die Dunkelheit adaptiert hat. Die Röntgenstrahlen wirken auf die photographische Platte ein, und man kann die von den Röntgenstrahlen erzeugten Bilder am besten in der Weise zur Anschauung bringen, dass man direkt auf den zu durchleuchtenden Gegenstand, z. B. auf den Thorax, eine Kasette auflegt, welche die photographische Platte (Film) enthält.

Bei der Untersuchung des Rumpfes und der Extremitäten lässt sich das Knochensystem, zumal an den Extremitäten, deutlich von den Weichteilen unterscheiden. Veränderungen der Knochen, z. B. Verbiegungen, Frakturen, Karies, Tumoren der Extremitätenknochen und auch der Wirbelsäule können mittels der Röntgendurchleuchtung diagnostiziert werden. Metallische Fremdkörper, wie z. B. Geschosse, Nähnadeln, werden sehr deutlich zur Anschauung gebracht. Indem man eine Sonde in den Ösophagus einführt oder Wismutbrei schlucken lässt, kann man Verengerungen und Erweiterungen desselben erkennen. Das Herz erscheint im Röntgenbild als pulsierender Schatten, und über seine Grösse und Lagerung erhält man durch die Aktinoskopie oft sicherere Resultate als durch die Perkussion. Über die Grössenbestimmung des Herzschattens siehe das Kapitel „Zirkulationsapparat“. Die topographisch wichtigen Linien: Medianlinie, Mamilla, werden dabei durch Aufkleben von Metallstreifen und -Scheiben kenntlich gemacht. Die normalen Lungen erscheinen hell, ihre Grenze gegen die dunkle Leber ist meist scharf, und es lässt sich deshalb der Stand und die Beweglichkeit des Zwerchfells gut erkennen, was für die Diagnose der Pleuritis, des Emphysems, von Zwerchfellähmung und subphrenischen Entzündungen von Bedeutung sein kann. Infiltrationen der Lunge erscheinen als Schatten.

Auch pleuritische Ergüsse liefern Schatten. Von besonderem Wert ist die Aktinoskopie noch zur Entdeckung von Tumoren im Brustraum, wie auch von Aortenaneurysmen, die, als pulsierender Schatten, getrennt von dem des Herzens erscheinen. Arteriosklerotisch verkalkte Gefässe zeigen sich bisweilen als dunkle Stränge. — Auch für die Entdeckung von Nierensteinen, Harnleiter- und Blasensteinen haben die Röntgenstrahlen grosse Bedeutung (Steine aus kohlensaurem Kalk am leichtesten nachweisbar); Gallensteine dagegen pflegen meist keine deutlichen Schatten zu liefern. — Wertvolle Aufschlüsse werden erhalten für die Beurteilung von Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, für den Nachweis von Splittern und metallischen Fremdkörpern im Gehirn. Wenn man dem Patienten einen mit 60 g Wismut oder reinem Baryumsulfat versetzten Brei zu essen gibt, so kann man aus dem dadurch erzeugten Schattenbild die Lage und Grösse des Magens, sowie auch seine peristaltische Bewegung erkennen; man kann sehen, wie lange Zeit bis zur völligen Entleerung des Mageninhaltes verstreicht, und es lässt sich im weiteren Verlauf desselben und des folgenden Tages die Fortbewegung des Wismuts (Baryums) durch den Darm und besonders die Lage und Form des Dickdarms erkennen. Stenosen des Magens und Darms kommen deutlich zum Ausdruck.

Respirationsorgane.

Inspektion des Thorax.

Man achte darauf, ob der Thorax normal gebaut oder ob er abnorm erweitert oder verengert ist, insbesondere ob beide Thoraxhälften symmetrisch sind, sowie ob die beiden Seiten bei der Respiration sich in gleicher Weise heben. Ausserdem untersuche man, ob die Wirbelsäule normalen Verlauf zeigt.

Eine pathologische Verbiegung der Wirbelsäule konvex nach hinten wird als Kyphose bezeichnet. Ist sie nicht bogenförmig, sondern, wie bei Karies der Wirbelkörper, winkelig, so bezeichnet man sie als Gibbus. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule konkav nach hinten nennt man Lordose, eine seitliche Verbiegung Skoliose; am häufigsten findet sich eine gleichzeitige Verbiegung nach hinten und nach der Seite = Kyphoskoliose.

An der vorderen Brustwand erkennt man, der oberen Thoraxapertur angelegt, die Schlüsselbeine mit den Supra- und Infraklavikular-Gruben, den äussersten, dem Humerus nahe gelegenen Teil der letzteren bezeichnet man als Mohrenheimsche Grube. Eine Einsenkung der Schlüsselbeingruben findet sich ganz besonders bei Schrumpfung der Lungenspitzen infolge von Tuberkulose.

Das Sternum misst bei Erwachsenen durchschnittlich 16—20 cm; ein winkeliges Vorspringen an der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni wird als Angulus Ludovici bezeichnet, der dem Ansatz der 2. Rippenknorpel entspricht und das Abzählen der Rippen erleichtert. Eine Einbiegung der unteren Teile des Sternums und des Processus xiphoideus nennt man Trichterbrust. Diese Thoraxform findet sich nicht nur angeboren, sondern auch erworben, und zwar bei manchen Handwerkern, z. B. Schustern, welche Instrumente an die Brust anstemmen (Schusterbrust). Als Pectus carinatum oder Hühnerbrust bezeichnet man ein kielförmiges Vorspringen des Sternums durch seitliche Einbiegung der Rippenknorpel, welche als Folge der Rachitis bisweilen zurückbleibt. Bei letzterer Krankheit findet man meist eine Auftreibung an der Verbindungsstelle der knöchernen Rippe mit dem Rippenknorpel (rachitischer Rosenkranz).

Die Schulterblätter bedecken am Rücken die 2.—7. oder 3.—8. Rippe; oberhalb der Spina scapulae liegt die Fossa supraspinata, unterhalb davon die Fossa infraspinata.

Zur Höhenbestimmung richtet man sich an der vorderen Thoraxfläche nach den Rippen, indem man von der zweiten zu zählen anfängt, am Rücken nach den Proc. spinosi, indem man von dem 7. Halswirbel (Vertebra prominens) ausgeht.

Die Harrisonsche Furche verläuft horizontal in der Höhe des Schwertfortsatzes, entsprechend dem normalen Abgang des Zwerchfelles. Die unterhalb davon gelegene Gegend bis zum Rippenbogen nennt man Hypochondrium.

Zur Breitenbestimmung am Thorax bedient man sich folgender senkrecht gezogener Linien: 1. Medianlinie; 2. Sternalrand; 3. Parasternallinie: in der Mitte zwischen Brustbeinrand und Brustwarze; 4. Mamillarlinie: durch die Brustwarze (bei gesunden Erwachsenen zwischen 4. und 5. Rippe, 10 cm vom Sternalrand entfernt); 5. vordere, mittlere und hintere Axillarlinie: die erste durch die vordere, die letzte durch die hintere

Grenze der Achselhöhle gezogen; 6. Skapularlinie: durch den unteren Winkel des Schulterblattes gezogen.

Die Linea costoarticularis ist von der Articulatio sternoclavicularis zur Spitze der 11. Rippe gezogen; sie dient zur Grössenbestimmung der Milz.

Man erkennt die Veränderungen der Thoraxform meist schon bei der Inspektion, indem man sich gerade vor den Kranken stellt; genauer werden sie durch Messung mit dem Bandmaass nachgewiesen.

Thoraxmaasse. Der Brustumfang soll ungefähr die Hälfte der Körperlänge betragen, und zwar bei gesunden Männern, in der Höhe der Brustwarze gemessen, durchschnittlich bei tiefster Exspiration 82, nach tiefster Inspiration 90 cm, also die grösste Exkursion 8 cm darbieten. Bei Rechtshändigen überwiegt der Umfang der rechten Thoraxhälfte über den der linken um 0,5 bis 1,5 cm, bei Linkshändern findet sich meist eine geringe Differenz zugunsten der linken Seite.

Nach der Rekrutierungsordnung für das deutsche Heer genügt bei mittlerer Körperlänge ein Brustumfang von 80 cm, gemessen bei der Exspiration in der Höhe der Brustwarze, nur ausnahmsweise zur Tauglichkeit, nämlich dann, wenn die übrigen Körperverhältnisse günstig sind und die Respirationsbreite nicht unter 5 cm beträgt.

Der Sternovertebraldurchmesser beträgt bei gesunden Männern am Manubrium sterni ungefähr 16, am unteren Ende des Corpus sterni 19 cm. Der Breitedurchmesser (Diameter costalis) in der Höhe der Brustwarze 26 cm. Beim weiblichen Geschlecht sind alle diese Maasse etwas kleiner.

Erweiterung einer Thoraxhälfte findet sich bei Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in einem Pleurasack: also bei Pneumothorax und bei pleuritischen Ergüssen. Die erweiterte Seite zeigt respiratorisch geringere Exkursionen, die Interkostalräume sind verstrichen. Ist eine reichliche Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle vorhanden, so zeigt nicht nur die erkrankte, sondern in geringerem Grade auch die gesunde Brusthälfte eine Umfangszunahme, indem das Mediastinum nach der gesunden Seite verdrängt und die gesunde Lunge vikariierend stärker ausgedehnt wird. Nur selten kommt auch bei umfangreichen Lungenentzündungen eine, jedoch geringfügige Erweiterung der befallenen Seite vor.

Einseitige Verengerung des Thorax findet sich bei Schrumpfungsprozessen der Lunge (im Gefolge tuberkulöser oder pneumonischer Erkrankung) und ausserdem nach Resorption pleuritischer Exsudate, wenn die vorher komprimiert ge-

wesene Lunge sich nicht mehr vollständig ausdehnen kann, oder wenn umfangreiche pleuritische Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand eingetreten sind. Dabei erscheint die vordere Brustwand der betreffenden Seite abgeflacht, sie bleibt bei der Inspiration zurück und die Interkostalräume sind vertieft.

Die erkrankte Seite kann also immer daran erkannt werden, dass sie sich an der Atmung weniger beteiligt. Ungleichmässige Atmungsexkursionen erkennt man oft besser durch Auflegen der Hände auf symmetrische Stellen des Thorax, als durch Inspektion.

Fortlaufende Messungen des Umfanges beider Brusthälften sind besonders geeignet, um über das Zunehmen oder Abnehmen eines pleuritischen Exsudates oder eines Pneumothorax Aufschluss zu geben.

Bei Bronchostenose lässt sich eine inspiratorische Verschiebung der Mediastinalorgane und des Herzens in die kranke Seite perkutorisch und röntgenologisch nachweisen.

Doppelseitige Erweiterung kommt vor bei Lungenemphysem. Der Thorax zeigt dabei Fassform, erscheint kurz, dauernd inspiratorisch gehoben und ganz besonders im sternovertebralen Durchmesser erweitert. Der Hals ist kurz. — Erweiterung der unteren Thoraxapertur kommt zustande bei Geschwülsten und Ergüssen in der Bauchhöhle.

Bei doppelseitiger Verengerung des Thorax ist der Brustkorb lang, flach und schmal, die Rippen verlaufen steil nach abwärts, der sternovertebrale Durchmesser ist abnorm klein, die Interkostalräume weit. Man bezeichnet diese Gestalt des Brustkorbes als paralytische Thoraxform. Sie findet sich häufig bei Phthisis pulmonum.

Verhalten der Atmung.

Die Zahl der Atemzüge beträgt bei gesunden Erwachsenen 16 bis 20, bei Neugeborenen 44 in der Minute.

Das normale Verhältnis zwischen Respirations- und Pulsfrequenz ist 1 : $3^1/_2$ bis 4.

Die inspiratorische Erweiterung des Thorax geschieht beim Manne hauptsächlich durch Tiefertreten des Zwerchfells, weniger durch Heben der Rippen (Mm. scaleni, levatores costarum und intercostales externi) = Typus costoabdominalis, beim Weibe mehr durch Heben der Rippen = Typus costalis.

Die exspiratorische Verengerung des Thoraxraumes wird unter normalen Verhältnissen hauptsächlich durch die Elastizität der Lungen und der Rippen ohne Muskelhilfe vollzogen. Als Exspirationsmuskeln kommen in Betracht die Mm. intercostales interni.

Inspiration und Exspiration sind meist ungefähr von gleicher Dauer, sie folgen sich ohne Dazwischentreten einer Pause.

Die Lunge führt bei der Respiration keine aktiven Bewegungen aus, sondern sie folgt passiv den Bewegungen der Brustwand und des Zwerchfells.

Bei mageren Individuen kann man oft die respiratorische Verschiebung des Lungenrandes, besonders R. V. U. als eine über die Interkostalräume wandernde Furche sehen (Zwerchfellphänomen).

Während bei gesunden Menschen in der Ruhe seltene und oberflächliche Respirationen für den Gaswechsel in der Lunge genügen, so werden die Atemzüge beschleunigt und tiefer, sobald der Kohlensäuregehalt des Blutes grösser wird; so z. B. bei Körperanstrengungen, ferner bei Störungen des Blutkreislaufs infolge von Herzfehlern und bei Erkrankungen des Respirationsapparates selbst. Wird die Überladung des Blutes mit Kohlensäure bedeutend, so tritt Atemnot, Dyspnoe, auf.

Man unterscheidet inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Bei der ersteren erscheint vorwiegend die Einatmung erschwert; sie wird mit grosser Anstrengung und unter Anspannung der inspiratorischen Hilfsmuskeln vollzogen (Mm. sternocleidomastoideus, pectoralis major und minor, trapezius, serratus anterior, die Strecker der Wirbelsäule, die Erweiterer der Nasen- und Mundöffnung, sowie des Kehlkopfes). Wenn bei hochgradiger inspiratorischer Dyspnoe eine Stenose der Luftwege oder eine ungenügende Erweiterungsfähigkeit der Lunge vorhanden ist, so findet eine inspiratorische Einziehung in der Gegend des Processus xiphoideus und der unteren Rippen statt.

Bei exspiratorischer Dyspnoe ist hauptsächlich die Verengerung des Thorax erschwert und die Dauer der Exspiration im Vergleich zu der der Inspiration verlängert. Es kommen dabei als Hilfsmuskeln in Betracht: die Bauchpresse und der M. quadratus lumborum. Exspiratorische Dyspnoe beobachtet man dauernd beim Lungenemphysem und vorübergehend bei Asthma bronchiale. Aus in- und exspiratorischer Dyspnoe setzt sich die gemischte zusammen.

Als Asthma bezeichnet man eine in Anfällen auftretende Atemnot. Bei Asthma bronchiale treten zwischen Zeiten vollkommenen Wohlbefindens kürzere oder längere Perioden hochgradiger Atemnot auf, bei welchen das Zwerchfell tief steht und die Lunge gebläht ist. Unter verbreitetem Schnurren und Pfeifen auf der Brust wird meist ein zähes Sputum ausgeworfen, dessen charakteristische Bestandteile S. 43 Erwähnung finden. Als Asthma cardiale und A. uraemicum werden Zustände von Atemnot bei Herzkranken und Nierenkranken bezeichnet, als Heuasthma Anfälle von Kurzatmigkeit (verbunden mit starken Reizerscheinungen seitens der Konjunktiva und der Nase) nach Einatmung von Blütenstaub mancher Grassorten. Viele Formen von Asthma bronchiale werden reflektorisch von der Nase aus ausgelöst (Asthma nasale), manche auch von chronischen Mandelkatarrhen.

Veränderungen der Atmungsfrequenz.

Vermehrung der Atmungsfrequenz findet sich bei den meisten Erkrankungen des Respirationsapparates (Pneumonie, Phthisis, Pleuritis, Emphysem, Pneumothorax), bei vielen Herzkrankheiten, bisweilen auch bei Krankheiten des Abdomens, welche die Bewegungen des Zwerchfelles erschweren (Peritonitis). Die Zahl der Atemzüge kann dabei auf 40 bis 60 in der Minute steigen, das Verhältnis zwischen Respirations- und Pulsfrequenz von 1 : 4 auf 1 : 2 verändert werden. Bei Hysterischen kommt bisweilen eine Steigerung der Atemzüge auf 60 bis 80 in der Minute vor.

Verlangsamung der Respiration wird beobachtet bei Stenosen der oberen Luftwege, bei manchen Gehirnkrankheiten und Vergiftungen.

Als Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen bezeichnet man eine Art der Atmung, bei welcher Perioden vollständigen Atmungsstillstandes (Apnoe) abwechseln mit Perioden langsam anschwellender und immer tiefer werdender und dann wieder abschwellender Atembewegungen. Dieses Phänomen findet sich bei manchen schweren Gehirnkrankheiten, bei Herzkrankheiten, auch bei manchen Vergiftungen, z. B. durch Morphium oder Veronal oder bei Urämie. — Auch beim gesunden Menschen tritt im Schlaf oder bei grosser Ruhe ein periodisches An- und Abschwellen der Atemtiefe ein, bei Kindern, Greisen und bei Schwächezuständen kann es sogar zu wirklichen Atempausen kommen.

Als Biotschen Atemtypus bezeichnet man rasches, kurzes Atmen, das von plötzlich einsetzenden Pausen unterbrochen wird, dann wieder in der nämlichen Weise beginnt. Findet sich bei Gehirnkrankheiten.

Als grosse Atmung bezeichnet Kussmaul einen beim Coma diabeticum vorkommenden Atemtypus, bei welchem die Atemzüge der benommenen oder bewusstlosen Patienten dauernd abnorm tief und mit lautem Geräusch erfolgen.

Spirometrie.

Die vitale Lungenkapazität, d. h. diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration entleert werden kann,

beträgt bei gesunden Männern durchschnittlich 3000—5000, bei Frauen 2000—3000, im Mittel 2500 ccm. Diese Grösse wächst mit Zunahme der Körperlänge. Geringer ist die Vitalkapazität bei Kindern und Greisen, bei allen Krankheiten der Respirationsorgane und bei Anfüllung des Magens.

Komplementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach ruhiger Inspiration noch durch tiefste Einatmung aufgenommen werden kann = 1500—2500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach ruhiger Exspiration durch tiefste Ausatmung noch entleert werden kann = 1500 bis 2500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger Atmung aufgenommen und ausgegeben wird = 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Exspiration noch in den Lungen zurückbleibt = 1000—1500 ccm. Der totale Luftgehalt bei tiefster Inspiration kann also ungefähr 6 Liter betragen (Residualluft + Vitalkapazität).

Als Mittelkapazität bezeichnet man diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger Atmung in der Mitte zwischen In- und Exspiration in der Lunge vorhanden ist; sie ist = Residualluft + Reserveluft + halber Respirationsluft. Die Mittelkapazität, also die durchschnittliche Luftfüllung der Lunge nimmt bei gesteigertem Atmungsbedürfnis, also bei körperlicher Arbeit und bei jeder Art von Atmungsnot, auch z. B. bei kardialer Dyspnoe, zu. Bei letzterer wie auch bei Lungenemphysem ist die Menge der Residualluft vermehrt, die Vitalkapazität verkleinert (Bohr).

Zur Bestimmung der Vitalkapazität verwendet man das Hutchinsonsche Spirometer; man fordert den Patienten auf, möglichst tief zu inspirieren, und dann alle Luft in das Instrument auszublasen. — Um die Grösse des während einer längeren Zeit in- und exspirierten Luftvolumens kennen zu lernen, bedient man sich der Gasuhr.

Die atmosphärische Luft zeigt eine ziemlich konstante Zusammensetzung von 79 % Stickstoff, 21 % Sauerstoff und 0,04 % Kohlensäure. Die Exspirationsluft ist viel reicher an Kohlensäure (durchschnittlich 4 % CO_2), und ärmer an Sauerstoff (durchschnittlich 16 % O_2), sie ist stets gesättigt mit Wasserdampf. Die Menge der Kohlensäure und z. T. auch des Wassers in der Exspirationsluft schwankt je nach der Intensität der Verbrennungsprozesse im Organismus; sie ist am geringsten im Hungerzustand und in der Ruhe und steigt entsprechend der Nahrungsaufnahme und vor allem bei Arbeitsleistung; ausserdem auch, wenn der Körper eine grössere Wärmemenge produziert, z. B. bei äusserer Abkühlung und im Fieber. — Die Menge der im Tage durch die Atmung ausgeschiedenen Kohlensäure beträgt bei mittlerer Kost in der Ruhe etwa 900 g, bei Arbeit 1200 g und mehr.

Perkussion des Thorax.

Bei der Perkussion unterscheidet man folgende Schallqualitäten:

1. laut und leise (= hell und gedämpft);
2. langanhaltend und kurzdauernd (= voll und leer);
3. hoch und tief;

4. klangähnlich und nicht klangähnlich (= tympanitisch und nicht tympanitisch).

Als besondere Schallqualitäten unterscheidet man noch den Metallklang.

Mit **laut** und **leise** bezeichnet man die Unterschiede in der Intensität, d. h. der Amplitude der Schallschwingungen, welche das Trommelfell treffen. Diese Unterschiede in der Lautheit des Perkussionsschalles sind in erster Linie abhängig von der Schwingungsfähigkeit und besonders vom Luftgehalt der perkutierten Organe, zweitens aber auch von der Stärke des angewandten Perkussionsschlages. Man muss deshalb an den zu vergleichenden Stellen stets mit der gleichen Stärke anklopfen und muss sich davor hüten, eine vorgefasste Meinung durch ungleichartiges Anschlagen zum Ausdruck zu bringen. Ungleichartiges Perkutieren erzeugt ungleichen Schall und kann krankhafte Schallunterschiede vortäuschen. Die Perkussion ist, wie Skoda gelehrt hat, immer vergleichend. — Skoda hat für laut und leise die Bezeichnung „hell" und „gedämpft" oder „dumpf" gewählt und man spricht deshalb von einer „Dämpfung" dort, wo der Perkussionsschall bei vergleichender Perkussion leiser ist. Man beachte, dass die Ausdrücke hell und gedämpft oder dumpf klinisch in anderem Sinne gebraucht werden, als im gewöhnlichen Sprachgebrauch. Während letzterer unter einem hellen einen hohen und unter dumpfem einen tiefen Schall versteht, bezeichnet Skoda damit die Lautheit des Schalls.

Am normalen Thorax und Abdomen findet sich lauter (heller) Schall im Bereich der lufthaltigen Organe: der Lunge, des Magens und Darms; leisen (gedämpften) Schall erhält man dort, wo luftleere Organe, nämlich Herz, Leber, Milz und Nieren der Brust- und Bauchwand anliegen. Ganz leisen (völlig gedämpften) Schall gibt auch die Muskulatur (Schenkelschall). Die luftleeren weichen Teile wie Leber, Herz, Muskulatur geben beim Beklopfen so gut wie keine Schwingungen, also keinen Schall, und man hört bei ihrer Beklopfung nur das Patschen von Finger auf Finger oder von Hammer auf Plessimeter. Luftleere harte Teile, also die Knochen, z. B. die Wirbelsäule, sind schwingungsfähig und leiten den Perkussionsstoss vorzüglich fort. Bei ihrer Beklopfung können deshalb lufthaltige Organe, welche ihnen anliegen, in Schwingungen versetzt und damit zum Tönen gebracht werden. Aus diesem Grunde gibt die Perkussion der Wirbelsäule im Bereich der Lunge lauten Schall.

Leiser Schall (Dämpfung)[1]) im normalen Bereich des Lungenschalles kann vorkommen:

I. Wenn die der Brustwand anliegende Lunge luftleer geworden ist; doch muss die luftleere Partie mindestens fünfmarkstückgross sein und sich 2 cm in die Tiefe erstrecken.

— Das Lungenparenchym kann luftleer werden:

a) durch Infiltration: bei Pneumonie, tuberkulöser Lungeninfiltration, bei hämorrhagischem Infarkt, Abszess, Neubildungen der Lunge;

b) bei Atelektase: unter Atelektase versteht man jenen Zustand, bei welchem die Lungenbläschen luftleer und ihre Wandungen kollabiert sind; dies kommt dadurch zustande, dass durch den Druck eines pleuritischen oder perikarditischen Exsudates die Luft aus den Alveolen verdrängt wird, oder dadurch, dass die Luft aus den Alveolen durch Resorption verschwindet, nachdem die zuführenden Bronchien verstopft sind.

II. Wenn zwischen Lunge und Brustwand Flüssigkeit ergossen ist (pleuritische Exsudate, Empyem, Hydrothorax); doch müssen Flüssigkeitsansammlungen, um nachweisbar zu werden, bei Erwachsenen mindestens 400 ccm betragen. Auch pleuritische Schwarten oder Tumoren können Dämpfung verursachen.

Pleuritische Exsudate sammeln sich im nicht verwachsenen Pleuraraum zuerst in den seitlichen und hinteren unteren Partien an und verbreiten sich von da aus nach vorn und oben. Ist das Exsudat entstanden, während der Kranke zu Bette lag, so bildet die obere Grenze der Dämpfung eine von hinten oben nach vorn unten abfallende Linie; ist es dagegen entstanden, während der Patient noch herumging, so verläuft sie annähernd horizontal. Sehr häufig verläuft die obere Grenze der pleuritischen Exsudate in einer Bogenlinie, die in der Seitenwand des Thorax am höchsten steht (Damoiseausche oder Ellissche Kurve).

Bei entzündlichen Pleuraexsudaten verändern sich die Grenzen der Dämpfung bei Lagewechsel des Patienten nicht oder nur wenig, da das Exsudat meistens durch Verklebung der Pleurablätter abgekapselt ist; bei Hydrothorax, der sich meist doppelseitig, wenn auch nicht

---

[1]) Von einer Dämpfung pflegt man dort zu sprechen, wo der Klopfschall leiser ist (z. B. Herzdämpfung, Dämpfung über einem pleuritischen Exsudat); doch ist der Schall einer Dämpfung meist nicht nur weniger laut, sondern meist auch weniger tief und zugleich von kürzerer Dauer. Man beachte, dass der Ausdruck der „Dämpfung“ in der Medizin in anderem Sinne gebraucht wird als in der Physik, die darunter ein rasches Abklingen von Schwingungen versteht.

beiderseits in gleicher Höhe vorfindet, ändert sich das Flüssigkeitsniveau bei Lagewechsel meist erst nach einer viertel oder halben Stunde. Bei gleichzeitiger Ansammlung von Luft und Flüssigkeit im Pleurasack (Pyo- und Seropneumothorax) stellt sich die Flüssigkeitsmenge sofort auf die Horizontale ein, indem z. B. bei aufrechter Haltung des Patienten die Flüssigkeit als Dämpfung in der vorderen unteren Thoraxhälfte nachweisbar ist, bei Rückenlage aber nach hinten sinkt und vorne lautem Schalle Platz macht. — Oberhalb grösserer pleuritischer Exsudate findet sich meist hoher und tympanitischer Perkussionsschall; oberhalb kleiner Exsudate häufig abnorm lauter und tiefer Schall.

Durch Ansammlung grosser Mengen von Luft oder Flüssigkeit im Pleurasack werden das Mediastinum, Zwerchfell und die Nachbarorgane verdrängt.

Schliesslich wird leiser Perkussionsschall auch dort erhalten, wo Geschwülste im Brustraum der Brustwand anliegen (Geschwülste der Lungen, der Pleura, der Drüsen, Aortenaneurysmen).

Drüsenschwellungen im vorderen Mediastinalraum, also oberhalb des Herzens und vor der Aorta können sich durch eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni und den angrenzenden Teilen des 1. und 2. Interkostalraumes zu erkennen geben. Drüsengeschwülste am Lungenhilus, z. B. die Bronchialdrüsentuberkulose lassen sich meistens durch Perkussion nicht erkennen, da diese Drüsen tief in der Mitte des Brustraums vor der Wirbelsäule, der Aorta und der Bifurkation gelegen sind (s. Fig. 16 auf S. 71). Auch grosse Geschwülste des Lungenhilus (Karzinome, Granulome) sowie Aortenaneurysmen können der Perkussion entgehen, und zu ihrer Feststellung ist das Röntgenverfahren unerlässlich. Dämpfungen im Interskapularraum oder auf der Wirbelsäule auf dem 2. bis 5. Brustwirbel sind deshalb nur ein unzuverlässiges Symptom der Bronchialdrüsentuberkulose und grossenteils durch die Muskelmasse des Trapezius und Rhomboideus bedingt.

Langanhaltend und **kurzdauernd** (= voll und leer). Unter vollem = sonorem Schall verstand Skoda denjenigen, welcher von einem grossen schallgebenden Körper geliefert wird, z. B. von einer grossen Glocke, deren Klang lange anhält. Leer schallt unter gleichen Umständen ein kleiner Körper, weil dessen Schwingungen rascher abklingen und erlöschen. Der leere Schall ist also = kurz oder kurzdauernd, beim vollen Schall kommen die Schwingungen später zur Ruhe, er dauert länger an. Voll ist der Klopfschall der gesunden lufthaltigen Lunge; luftleeres Gewebe, z. B. infiltrierte Lunge oder gar die Muskulatur gibt kurzen Schall. Am menschlichen Körper ist der Unterschied in der Dauer des vollen und leeren (oder kurzen) Schalles nur unbedeutend, aber doch deutlich wahrnehmbar. Durch Messungen mit dem Mikrophon und dem Phonographen hat sich nachweisen lassen, dass der volle Schall der normalen Lunge nicht nur eine sehr viel grössere Amplitude zeigt, sondern auch ungefähr doppelt so lange andauert (0,42 Sekunden) als

der leere Schall der infiltrierten Lunge oder Muskulatur (0,28 Sekunden). Voll, also langanhaltend ist der Perkussionsschall namentlich dann, wenn er reich ist an tiefen Tönen, weil diese langsamer abzuklingen pflegen. Aus diesem Grunde ist der Klopfschall beim Lungenemphysem und beim Pneumothorax besonders voll. — Unrichtig ist es, den Ausdruck „kurz" als gleichbedeutend mit „gedämpft", also „leise" zu gebrauchen. Bei tuberkulöser Infiltration der einen Lungenspitze pflegt über dieser der Schall nicht nur leiser (gedämpft), sondern auch höher und kürzer dauernd zu sein, als über der anderen gesunden Lungenspitze.

Hoch und tief. Die Höhe eines Tones ist bedingt durch die Zahl der Schwingungen in der Sekunde; je grösser diese Zahl ist, desto höher ist der Ton. — Der Perkussionsschall stellt im physikalischen Sinne ein Geräusch dar, das aus einer grossen Reihe einzelner Töne zusammengesetzt ist. Durch die Anwendung grosser Resonatoren hat sich feststellen lassen, dass diese Tonreihe im Perkussionsschall der Lunge vom zweifach gestrichenen c bis zur Kontraoktave, also bis zu den tiefsten Tönen, welche eine Bassstimme zu singen vermag und noch tiefer herabreicht. Während die obere Grenze dieser Tonreihe von geringer Bedeutung ist, weil sie hauptsächlich von der Beschaffenheit der perkutierenden Hilfsmittel (Plessimeter und Hammer, harte oder weiche Finger) abhängig ist, beansprucht die untere Tongrenze grössere Beachtung: der Perkussionsschall der gesunden Lunge enthält bei Erwachsenen tiefere Töne als bei Kindern, am tiefsten reicht die Tonreihe herab bei der geblähten Lunge der Emphysematiker und besonders bei Pneumothorax. Bei Infiltration der einen Lungenspitze, z. B. bei Tuberkulose, fehlen über dieser die tiefsten Töne, welche auf der anderen, gesunden Lunge noch vorhanden sind, und der Klopfschall erscheint deshalb auf der kranken Seite höher oder, richtiger gesagt, weniger tief. Von der Tonreihe, welche im Perkussionsschall der Lunge enthalten sind, pflegen die tiefsten Töne am charakteristischsten zu sein und am längsten nachzuklingen. Ein Perkussionsschall, welcher sehr tiefe Töne enthält, ist deswegen meistens auch laut (= hell) und langanhaltend (= voll). Die Höhenunterschiede des Perkussionsschalles und namentlich die tiefen Töne lassen sich auch ohne Zuhilfenahme von Resonatoren, also mit blossem Ohr genügend auffassen. Am leichtesten kann die Höhenlage des Perkussionsschalles dann beurteilt werden, wenn eine Tonlage besonders stark anklingt,

wenn also ein Tonbeherrscher vorhanden ist, wie dies beim tympanitischen Schall der Fall ist.

Die als Schallwechsel bezeichneten Phänomene beziehen sich auf die Höhenlage dieses Tonbeherrschers.

Als Wintrichschen Schallwechsel bezeichnet man jenen, bei welchem der tympanitische Perkussionsschall beim Öffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer wird. Man kann sich dies versinnlichen, indem man den eigenen Larynx oder die Wange perkutiert und dabei den Mund öffnet und schliesst. Er findet sich bei Kavernen und Pneumothorax, wenn diese mit einem Bronchus in offener Kommunikation stehen, ausserdem bisweilen bei Pneumonien und oberhalb grosser pleuritischer Exsudate, wobei durch das verdichtete Gewebe hindurch die Luft in den Bronchien erschüttert wird. Tritt dieser Schallwechsel im Liegen ein und fehlt im Sitzen oder umgekehrt, so ist der zuführende Bronchus bei bestimmter Körperstellung durch flüssigen Inhalt verschlossen (Unterbrochener Wintrichscher Schallwechsel).

Gerhardtscher Schallwechsel, d. h. verschiedene Höhe des Perkussionsschalles bei Sitzen und Liegen findet sich über Kavernen, welche ungleichmässige Durchmesser zeigen, also z. B. eiförmig und zum Teil von Flüssigkeit erfüllt sind.

Klangähnlicher = tympanitischer Perkussionsschall ist gegenüber dem nicht tympanitischen dadurch ausgezeichnet, dass er einem Klange ähnlich ist und eine bestimmte Tonhöhe, nämlich einen klangbeherrschenden Ton erkennen lässt. Nach den Untersuchungen von May und Lindemann ist der tympanitische Schall charakterisiert durch die Einfachheit und Regelmässigkeit der Schwingungen, wodurch er einem einfachen Ton im physikalischen Sinne sehr nahe steht. Der nicht tympanitische Schall dagegen zeigt komplizierte, unregelmässige Schwingungsform, mit ungleichem Abstand der Maxima und Minima seiner Kurve. Der tympanitische Schall ist ausserdem durch höhere Tonlage ausgezeichnet (in der kleinen und eingestrichenen Oktave); er findet sich über grösseren lufthaltigen Hohlräumen, nämlich dem Kehlkopf und der Trachea, wie über dem lufthaltigen Magen und Darm. Dagegen schallt die gesunde Lunge nicht tympanitisch; nur in den untersten, dem Magen angrenzenden Partien der linken Lunge findet sich tympanitischer Schall, da man an dieser Stelle durch die dünnen Lungenränder hindurch den in der Kuppe des Zwerchfells gelegenen Luftraum des Magens mitperkutiert.

Unter krankhaften Verhältnissen wird tympanitischer Schall gefunden:

1. Bei Verdichtungen des Lungengewebes, welche die Perkussion der Bronchien, also der normalerweise in der

Lunge vorhandenen luftführenden Hohlräume ermöglicht: wie z. B. über Pneumonien, Lungenkompressionen und anderen Atelektasen.

2. Bei Vorhandensein pathologischer luftführender Hohlräume, und zwar:
   a) bei wandständigen oder in infiltriertem Gewebe liegenden Kavernen, wenn diese mindestens Walnussgrösse zeigen;
   b) bisweilen bei Pneumothorax, wenn die Luft darin unter geringer Spannung steht (bei offenem Pneumothorax). Meist ist jedoch der Perkussionsschall über dem Pneumothorax abnorm laut und tief und nicht tympanitisch.
3. Bei Entspannung des Lungengewebes, in der Umgebung von ausgedehnten Infiltrationen und von pleuritischen und perikarditischen Exsudaten; so z. B. findet sich häufig über dem Oberlappen tympanitischer Schall bei Pneumonie des gleichseitigen Unterlappens, oder oberhalb grösserer pleuritischer Ergüsse. Nimmt man die Lunge aus dem Thorax der Leiche heraus, so schallt sie ebenfalls tympanitisch; bläst man sie stark auf, so vermindert sich der tympanitische Klang. Tympanitischer Schall findet sich bisweilen auch bei unvollständiger Infiltration des Lungengewebes, wenn dieses zugleich Luft und Flüssigkeit enthält, so z. B. im 1. und 2. Stadium der krupösen Pneumonie, bei katarrhalischer Pneumonie und bei Lungenödem.

Metallklang beruht auf dem Hervortreten sehr hoher Obertöne neben einem tiefen Grundton und auf dem langsamen Abklingen. Er entsteht in grossen lufthaltigen Höhlen mit glatten Wandungen; je stärker gespannt diese Wandungen sind, desto deutlicher wird der Metallklang und desto mehr tritt der tympanitische Charakter des Perkussionsschalles zurück. Man findet deshalb den Metallklang unter anderem dann, wenn der Magen oder Darm mit Gas stark aufgetrieben ist, und kann ihn sich versinnlichen, indem man einen Gummiball ans Ohr hält und ihn mit dem Fingernagel beklopft. Metallklang zeigt sich am Thorax:

1. bei Anwesenheit grosser glattwandiger Kavernen, deren Durchmesser mindestens 4 cm beträgt,
2. bei Pneumothorax.

Metallklang wird oft besonders deutlich erkannt durch die „Plessimeter-Stäbchenperkussion“: man perkutiert mittels eines Stäbchens oder des Perkussionshammerstieles oder einer Münze auf das Plessimeter und auskultiert mit dem Stethoskop, ob dabei metallisches Klingen auftritt; dieses ist alsdann dem Klang einer Glocke ähnlich.

Von französischen Ärzten wird statt der Plessimeter-Stäbchen-Perkussion das Signe du Sou verwandt: Man legt eine grosse Kupfermünze (einen Sou) auf die Brustwand und klopft mit einem anderen Soustück darauf. Auskultiert man nun auf der gegenüberliegenden Wand derselben Brusthälfte, so hört man das Klappern der Münze bald deutlicher klingend, bald abgeschwächt, und zwar erscheint es klingend bei verdichteter oder komprimierter Lunge, namentlich über Pleuraexsudaten.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé) entsteht bei starker Perkussion, wenn aus einem Hohlraum die Luft durch eine enge Öffnung hinausgepresst wird (Stenosengeräusch). Es kommt vor bei Gesunden, zumal bei Kindern, wenn man während des Sprechens, resp. des Schreiens die Brustwand perkutiert. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich über oberflächlichen Kavernen, die durch eine enge Öffnung mit einem Bronchus in Verbindung stehen, bisweilen bei erschlafftem und infiltriertem Lungenparenchym (Pneumonie und pleuritischem Exsudat). Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird deutlicher, wenn der Patient den Mund öffnet. Ist das Geräusch zugleich metallisch klingend, so bezeichnet man es als Münzenklirren.

Die normalen Lungengrenzen.

Die obere Lungengrenze (der Lungenspitze) findet sich vorne 3—4 cm über dem oberen Schlüsselbeinrand, hinten in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels.

Die untere Lungengrenze findet sich am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe, in der rechten Mamillarlinie meist am unteren Rand der 6., oder am oberen Rand der 7., in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7., in der Skapularlinie an der 9. Rippe; neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 11. Brustwirbels. Links neben dem Brustbein grenzt die Lunge an die Herzdämpfung; die Grenze zwischen linker Lunge und Magen lässt sich nicht sicher perkutieren, weil der laute, nicht tympanitische Schall der Lunge allmählich in den lauten tympanitischen Schall des Magens übergeht.

Zur Perkussion der Lungenspitzen stellt man sich am besten hinter den Kranken, der mit nach vorne geneigtem Kopf und Schultern und schlaff herabhängenden Armen auf einem Stuhle oder im Bette sitzt. Man vergleicht zuerst, ob der Schall in den Fossae supraspinatae und supraclaviculares beiderseits glanz gleich ist und bestimmt dann, auf dem Rande des M. trapezius gegen den Hals herauf perkutierend, den Stand der Lungenspitze. Goldscheider perkutiert die Lungenspitzen mit senkrecht gestelltem Plessimeter über dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus an Sternum und Klavikula. Tieferer Stand einer Lungenspitze findet sich bei Schrumpfung derselben z. B. infolge von Tuberkulose. — Man beklopft sodann, indem man immer symmetrische Stellen beider Seiten vergleicht, die übrige Lunge an Brust und Rücken und ermittelt zum Schluss die Lage der unteren Lungengrenzen. Zur Bestimmung der unteren Lungengrenze perkutiert man in der rechten Mamillarlinie nach abwärts und sucht den Punkt auf, wo der meist schon von der 5. Rippe ab leiser und höher werdende Lungenschall in den ganz leisen Schall der Leber übergeht, wo also die letzte Spur des lauten und tiefen Lungenschalles vollständig verschwunden ist. In ähnlicher Weise perkutiert man sodann am R. Sternalrand und in den Skapularlinien den unteren Rand der Lunge.

Topographie der einzelnen Lungenlappen: Die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen beginnt hinten beiderseits in der Höhe des 3. bis 4. Brustwirbels, verläuft nach unten und auswärts und erreicht ihr Ende linkerseits in der Mamillarlinie an der 6. Rippe; rechterseits teilt sie sich etwa 6 cm über dem Schulterblattwinkel in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen sich fassen. Der obere verläuft nur wenig nach abwärts und erreicht den vorderen Lungenrand in der Höhe des 4. oder 5. Rippenknorpels; der untere, den Mittellappen vom Unterlappen trennend, verläuft steil nach abwärts und erreicht den unteren Lungenrand in der Mamillarlinie. Man perkutiert also hinten oben beiderseits bis zur 4. Rippe den Oberlappen, von da nach abwärts den Unterlappen, vorne auf der linken Seite nur Oberlappen, auf der rechten Seite Ober- und Mittellappen, in der rechten Axillarlinie Ober-, Mittel- und Unterlappen.

Bei ruhiger Respiration verschieben sich die Lungenränder nur wenig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand etwa 2 cm tiefer als bei aufrechter Stellung, bei Seitenlage steigt der untere Lungenrand der entgegengesetzten Seite in der Axillarlinie 3—4 cm herab. Bei tiefster Inspiration kann die respiratorische Verschiebung noch bedeutender sein und bei tiefster Inspiration und Seitenlage 9 cm und mehr betragen. Die respiratorische Verschiebung der Lunge (durch Ausfüllung der Komplementärräume) ist am ausgiebigsten in der Axillarlinie.

Tiefstand der unteren Lungengrenze zeigt sich bei Lungenemphysem dauernd, und im asthmatischen Anfall vorübergehend.

Hochstand der unteren Lungengrenze findet sich doppelseitig bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Luft-

oder Flüssigkeitsansammlung (Aszites), sowie durch Tumoren und auch bei übermässiger Fettanhäufung in der Bauchhöhle, bei Schwangerschaft, nicht selten auch bei Chlorose. Hochstand der unteren Lungengrenze auf einer Seite kommt vor bei Schrumpfungsvorgängen der Lunge und der Pleura.

Die respiratorischen Verschiebungen werden geringer bei Emphysem und Stauungsinduration der Lunge (einseitig bei Bronchostenose), sowie bei beginnender Pleuritis, und fehlen bei Verwachsung der Lunge mit der Brustwand.

Auskultation.

I. Das Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet:

1. vesikuläres,
2. bronchiales,
3. unbestimmtes Atmungsgeräusch

und ausserdem noch Atmen mit metallischem Widerhall = amphorisches oder Krug-Atmen.

Ferner hat man zu beachten, ob das Atemgeräusch

von normaler Stärke
oder abnorm laut (verstärkt)
oder abnorm leise (abgeschwächt) ist.

1. Vesikuläres Atmen (Zellenatmen). Über der gesunden Lunge hört man während der Inspiration ein weiches, schlürfendes oder brausendes Geräusch, während der Exspiration gar kein oder nur ein kurzes unbestimmtes Atmungsgeräusch. Das Vesikuläratmen kann ungefähr nachgeahmt werden, indem man die Lippen in jene Haltung bringt, welche zur Aussprache des O oder U erforderlich ist, und langsam die Luft einzieht und ausstösst. Das Vesikuläratmen ist durch das Vorhandensein tiefer Grundtöne ausgezeichnet. Es findet sich nur über lufthaltigem, respirierendem Lungengewebe; wenn man also an einer bestimmten Stelle der Brustwand reines Vesikuläratmen hört, so kann man daraus den Schluss ziehen, dass darunter lufthaltiges Lungengewebe liegt, das sich an der Atmung beteiligt.

Das Vesikuläratmen ist bei oberflächlicher Atmung nur leise, es wird viel lauter (ohne sonst seinen Charakter zu ändern) bei tiefer Atmung; es ist desto stärker zu hören, je grösser die Exkursionsfähigkeit der Lungen ist. Das Vesikuläratmen ist deshalb abgeschwächt über solchen Lungenabschnitten, welche

infolge krankhafter Prozesse die Fähigkeit eingebüsst haben, sich inspiratorisch auszudehnen und exspiratorisch zu verkleinern, oder wo durch Verengerung und Verschluss der Bronchien die inspiratorische Luftfüllung der zugehörigen Lungenabschnitte erschwert oder unmöglich gemacht ist. Man hört deshalb bei Asthma oder bei schwerer Bronchitis über umschriebenen Partien der Lungen kein Atmungsgeräusch, und zwar offenbar dort, wo die zuführenden Bronchien durch Sekret verstopft sind. Auch bei Verschluss der Bronchien durch Neoplasmen und Fremdkörper fehlt über den zugehörigen Lungenabschnitten das Atemgeräusch. — Bei Lungenemphysem pflegt das Atemgeräusch gleichfalls abgeschwächt zu sein, und zwar deshalb, weil die respiratorischen Volumsschwankungen der dauernd übermässig ausgedehnten Lunge nur gering sind. Abschwächung des Atmungsgeräusches findet sich ferner als wichtiges Zeichen über pleuritischen Ergüssen, da letztere den Schall schlecht leiten und die Lunge von der Brustwand abdrängen und immobilisieren. Über grossen pleuritischen Exsudaten fehlt das Atmungsgeräusch ganz.

Bei Kindern ist das Atmungsgeräusch normalerweise lauter und höher, als bei Erwachsenen (pueriles Atmen).

Verschärftes Atmen (nicht zu verwechseln mit Schnurren und Pfeifen) kommt vor, wenn bei Verengerungen im Kehlkopf, der Trachea oder den Hauptbronchien ein lautes Stenosengeräusch entsteht und sich auf die benachbarten Lungenabschnitte ausdehnt. Man hört es aber auch dann, namentlich über den oberen und medianen Lungenpartien fortgeleitet, wenn die Patienten, im Bestreben, laut zu atmen, im Rachen und Kehlkopf laute Geräusche produzieren.

Verlängerung und Verschärfung des Exspiriums ist ein wichtiges pathologisches Zeichen, es kann zwar auch bei Hindernissen im Bronchialbaum vorkommen, ist aber häufiger ein Zeichen beginnender oder unvollständiger Verdichtung des Lungengewebes. Auf eine Lungenspitze beschränkt, findet es sich häufig als frühes Symptom der Lungentuberkulose. Doch ist zu bemerken, dass über der rechten Lungenspitze auch normalerweise das Exspirationsgeräusch ein wenig länger dauern, höher und lauter klingen kann, als über der linken.

Erfolgt das Inspirium in mehreren Absätzen, so spricht man von sakkadiertem Atmen, und zwar sind die einzelnen Absätze meist synchron mit der Herzaktion; es ist dies ein wenig bedeutungsvolles Zeichen, ebenso wie die in der Nähe des Herzens wahrnehmbare Ver-

stärkung des Atemgeräusches bei der Systole des Herzens: systolisches Vesikuläratmen.

2. Bronchialatmen (= hauchendes Atmen oder Röhrenatmen) klingt wie ein scharfes „ch", es wird meistens bei der Exspiration schärfer und länger wahrgenommen, als bei der Inspiration, es ist nicht durch seine Lautstärke, sondern durch seine Qualität vom Vesikuläratmen verschieden. Es zeigt eine Tonhöhe der zweigestrichenen kleinen Oktave, während das reine Vesikuläratmen die Grundtöne der grossen Oktave darbietet. Unter normalen Verhältnissen wird über der Brustwand nirgends Bronchialatmen wahrgenommen, und zwar deshalb, weil die Bronchien allenthalben von Lungengewebe umgeben sind und weil das im letzteren entstehende vesikuläre Atmungsgeräusch das der Bronchien verdeckt.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt Bronchialatmen dort zur Beobachtung, wo die Lunge luftleer geworden ist, wo also durch verdichtetes Lungengewebe das in den grösseren und mittleren Bronchien entstehende hochklingende Atmungsgeräusch gut und unverändert zur Brustwand fortgeleitet wird. Wenn also über einer Stelle der Lunge Bronchialatmen gehört wird, so ist dies ein sicheres Zeichen dafür, dass dort die Lunge verdichtet, luftleer ist. Bronchialatmen findet sich bei Infiltration, z. B. bei Pneumonie und Tuberkulose, ferner bei Kompression der Lunge oberhalb von Pleuraexsudaten; ausserdem bei Kavernen, die der Brustwand naheliegen und von luftleerem Gewebe umgeben sind. Ist dagegen eine Kaverne von lufthaltigem Lungengewebe umgeben, so hört man darüber nicht Bronchial-, sondern Vesikuläratmen. Es ist also nicht die Höhlenbildung maassgebend für die Entstehung des Bronchialatmens, sondern allein die Verdichtung des Lungengewebes in ihrer Umgebung. Über luftleerem Lungengewebe wird Bronchialatmen nur dann wahrgenommen, wenn die zuführenden Bronchien frei durchgängig sind; falls diese verstopft sind, z. B. durch Sekrete oder durch Fibringerinnsel, so wird auch über verdichtetem Lungengewebe kein Bronchialatmen gehört, sondern das Atemgeräusch ist aufgehoben. Das ist der Grund, weshalb bei einer Lungenentzündung oft nicht im ganzen Bereich der entzündlichen Infiltration Bronchialatmen gehört wird, sondern an manchen Stellen das Atemgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben ist.

Über dem Kehlkopf und der Trachea hört man ein Atemgeräusch, das dem Bronchialatmen ausserordentlich ähnlich

klingt; dieses Laryngeal- und Trachealatmen ist aber doch nicht völlig mit dem reinen Bronchialatmen identisch, das über grossen pneumonischen Infiltrationen oder über komprimierten luftleeren Lungenabschnitten gehört wird. Das Trachealatmen klingt nämlich etwas tiefer und damit weniger scharf, und es lässt sich nachweisen, dass es mit dem aus der Lunge stammenden Vesikuläratmen vermischt ist. Auch über dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels und bisweilen im Interskapularraum und über dem Manubrium sterni hört man ein Atemgeräusch, das dem Trachealatmen ähnlich klingt, aber meist noch eine stärkere Beimischung von Vesikuläratmen darbietet.

3. Als unbestimmtes Atmungsgeräusch bezeichnet man ein solches, das weder mit Sicherheit als vesikuläres noch als bronchiales erkannt werden kann. Man findet es über beginnenden oder unvollständigen Infiltrationen des Lungengewebes, und namentlich dort, wo kleine Verdichtungsherde mit lufthaltigem Lungengewebe abwechseln, wo also die Bedingungen zum Zustandekommen des Bronchialatmens und Vesikuläratmens nebeneinander vorhanden sind, und wo deshalb keines von beiden rein und ausschliesslich zu Gehör kommt. Von unbestimmtem Atmen wird man auch dann sprechen müssen, wenn das Atmungsgeräusch über pleuritischen Exsudaten oder bei lautem Rasseln zu schwach ist, als dass man seinen Charakter deutlich erkennen könnte. Bei langsam sich ausbildender Infiltration der Lunge, z. B. bei Tuberkulose, wird meist zuerst neben vesikulärem Inspirium das Exspirationsgeräusch verlängert und verschärft, d. h. höher wahrgenommen; bei zunehmender Infiltration wird das Inspirium unbestimmt, während das Exspirium bereits bronchialen Charakter annimmt. Erst bei vollständiger Luftleere der Lunge wird auch das Inspirationsgeräusch bronchial.

Auch beim Bronchialatmen und unbestimmten Atmen hat man darauf zu achten, ob es laut oder ob es abgeschwächt ist. Abgeschwächtes Bronchialatmen hört man dann, wenn ein pleuritisches Exsudat vorhanden, und wenn die dahinter gelegene Lunge verdichtet ist, wenn sie also entweder pneumonisch infiltriert oder durch den Druck des Exsudates luftleer geworden ist.

Man kann sich das Verhältnis der Qualität des Atmungsgeräusches (vesikulär — unbestimmt — bronchial) zu seiner Stärke am besten in der Weise versinnlichen, dass man diese Eigenschaften in zwei verschiedenen Ebenen anordnet:

	Vesikulär-atmen	Unbestimmtes Atmen	Bronchial-atmen
verstärkt	verstärktes Vesikuläratmen[1]	verstärkt unbestimmt[3]	sehr laut bronchial[4]
normal stark	normales Vesikuläratmen	normal laut unbestimmt	mittelstark bronchial
abgeschwächt bis aufgehoben	abgeschwächtes Vesikuläratmen[2]	abgeschwächt unbestimmt	abgeschwächt bronchial[5]

Amphorisches Atmen nennt man ein tiefes, hohles und dabei von hohen klingenden Obertönen begleitetes Sausen, welches sich über grossen Höhlen findet, nämlich bei glattwandigen grossen Kavernen von mindestens Walnussgrösse und bei Pneumothorax. Es lässt sich nachahmen, indem man über die Mündung eines Kruges oder einer Flasche bläst. Es entspricht dem Metallklang bei der Perkussion.

Metamorphosierendes Atmen ist dadurch charakterisiert, dass die Inspiration mit Zischen beginnt und alsdann in Bronchialatmen übergeht. Es findet sich hauptsächlich über Kavernen.

II. Respiratorische Nebengeräusche.

A. Rasselgeräusche

werden dadurch erzeugt, dass flüssige oder zähe Massen (Schleim, Eiter, Blut, Ödemflüssigkeit) in den Luftwegen vorhanden sind und durch den Luftstrom hin und her bewegt werden. Dabei können die Bronchien verklebt und verschlossen und durch die Inspirationsbewegungen unter knackenden Geräuschen wieder geöffnet werden. Über die Natur der Sekrete, welche im einzelnen Falle das Rasseln bedingen, gibt die Untersuchung des Sputums Aufschluss.

Schnurren und Pfeifen (= Rhonchi sonori und sibilantes), also kontinuierliche Geräusche verschiedener Tonhöhe, finden sich bei Schwellung der Bronchialschleimhaut und bei Anwesenheit zäher Sekrete, welche das Bronchiallumen nicht völlig

[1]) = pueriles Atmen.
[2]) z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender lufthaltiger Lunge.
[3]) z. B. über beginnenden Verdichtungen der Lungenspitze.
[4]) z. B. über manchen Kavernen bei Lungenphthisis.
[5]) z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender luftleerer Lunge.

verschliessen; sie werden bei Bronchialkatarrh und am ausgesprochensten bei Bronchialasthma besonders während der Exspiration beobachtet.

Im Gegensatz zu diesen kontinuierlichen, also länger anhaltenden Geräuschen stehen die diskontinuierlichen, kurzdauernden, knackenden Schallerscheinungen, wie sie bei dem Platzen einer Blase gehört werden; sie entstehen dann, wenn ein durch Sekret verschlossener Bronchus sich bei der Inspiration wieder öffnet, oder wenn die in den Bronchialsekreten eingeschlossenen Luftblasen bei der respiratorischen Verschiebung, z. B. über den Gabelungen der Bronchien, platzen. Diese „blasigen" Rasselgeräusche weisen auf die Anwesenheit flüssiger Massen (Eiter, Schleim, Blut, Ödemflüssigkeit) hin und werden deshalb auch als feuchte Rasselgeräusche bezeichnet. Sind sie sehr zahlreich, so darf man annehmen, dass grosse Mengen jener Flüssigkeiten in den Luftwegen vorhanden und dass zahlreiche Bronchien davon erfüllt sind.

Die blasigen Rasselgeräusche werden ferner unterschieden in grossblasige, mittelgrossblasige und kleinblasige, von denen die ersten nur in grossen, die letzten nur in kleineren Hohlräumen zu entstehen scheinen. Eine besondere Form der kleinblasigen Geräusche stellt das Knisterrasseln (crepitatio) dar. Dieses wird nur bei der Inspiration gehört und findet sich im Anschoppungsstadium und auch, als wichtiges Zeichen, im Lösungsstadium der Pneumonie und bei Lungenödem, ausserdem hört man es bisweilen bei Kranken und Rekonvaleszenten, welche lange Zeit gelegen haben, in den hinteren unteren Lungenpartien während der ersten tiefen Atemzüge (Entfaltungsrasseln). Man kann sich das Knisterrasseln am besten versinnlichen, indem man sich die Haare vor dem Ohre reibt.

Klingendes und nicht klingendes Rasseln. Wenn blasige Rasselgeräusche in den Bronchien einer lufthaltigen Lunge zustande kommen, so erscheinen sie undeutlich, dem Ohre entfernt, wie aus der Tiefe kommend, man bezeichnet sie dann als nicht klingend. Treten dagegen Rasselgeräusche in einem luftleeren infiltrierten Lungenbezirk auf, so zeigen sie einen viel höheren deutlicheren Klang, sie scheinen dicht unter dem Ohr zustande zu kommen, und man bezeichnet sie dann als klingend oder mit dem alten Namen, als konsonierend. Die klingenden Rasselgeräusche werden also unter denselben Umständen beobachtet, wie das Bronchialatmen, nämlich über luftleerem Lungengewebe und über Kavernen, welche in ver-

dichtetem Gewebe gelegen sind. Ausgesprochen hochklingendes, dem Ohre nahe erscheinendes Rasseln kann dort die Diagnose einer Verdichtung ermöglichen, wo das Atmungsgeräusch unbestimmt ist, z. B. über kleinen bronchopneumonischen Herden.

Metallisch klingende Rasselgeräusche, von sehr hohem musikalischen Klang finden sich über grossen Hohlräumen, welche metallischen Perkussionsschall und amphorisches Atmen liefern, also über grossen Kavernen und bei Pneumothorax. Als Geräusch des fallenden Tropfens (Tintement métallique) bezeichnet man das manchmal bei Pneumothorax wahrnehmbare vereinzelte metallische Rasseln.

Die Rasselgeräusche werden am besten wahrgenommen bei tiefem Atemholen und unmittelbar nach einem Hustenstoss.

B. Pleuritisches Reibegeräusch

entsteht dann, wenn die unter normalen Umständen glatten und feuchten Pleuralflächen durch Fibrinauflagerungen rauh werden und wenn sich die Pleura pulmonalis an der Pleura parietalis respiratorisch verschiebt. Bei Verwachsung beider Pleurablätter, sowie im Bereiche pleuritischer Ergüsse kann kein Reibegeräusch zustande kommen. Das Reibegeräusch erfolgt meist absatzweise und ist anstreifend oder knarrend. Es ist an die Respiration gebunden und hört bei Anhalten des Atems sofort auf. Von den Rasselgeräuschen unterscheidet es sich dadurch, dass es weniger kontinuierlich ist und von Hustenstössen nicht beeinflusst wird; ferner erscheint es oberflächlicher und dem Ohre näher liegend, es wird oft mit dem Stethoskop deutlicher wahrgenommen, als mit blossem Ohre. Durch tiefe Inspiration wird es verstärkt. Häufig wird das pleuritische Reiben an der Thoraxwand fühlbar.

III. Auskultation der Stimme.

Auskultiert man an der Brust eines Gesunden während er spricht, z. B. zählt, so hört man nur ein undeutliches Murmeln. Die höheren Töne der Stimme erscheinen ausgelöscht und nur die tiefen Grundtöne sind wahrnehmbar. Auskultiert man dagegen über einer luftleeren (infiltrierten oder komprimierten) Lunge, so klingt die Stimme des Patienten an der Brustwand laut und deutlich artikuliert, als ob dem Auskultierenden direkt ins Ohr gesprochen würde. Die Stimme erscheint dabei wie von Zischlauten begleitet und höher als am

Munde des Patienten, weil die tieferen Töne der Stimme nicht mitklingen. Man nennt diese Erscheinung Bronchophonie oder Pektoriloquie. Man kann die dem Bronchialatmen entsprechende Bronchophonie am besten erkennen, wenn man dem Patienten aufgibt, den für das Bronchialatmen charakteristischen Laut „ch" oder ein diesen Laut enthaltendes Wort, z. B. die Zahl sechsundsechzig auszusprechen. Die Bronchophonie ermöglicht es bisweilen, die Diagnose von pneumonischen oder tuberkulösen Verdichtungen oder von Lungenkompression bei Pleuraexsudaten zu stellen, wo kein ausgeprägtes Bronchialatmen zu hören ist.

Wenn die Bronchien verstopft sind und wenn Pneumothorax oder grosse pleuritische Ergüsse vorhanden sind, erscheint die Stimme des Patienten an der Brustwand abgeschwächt.

Auskultiert man über der Halswirbelsäule, wenn der Patient mit Flüsterstimme spricht, so hört man dies bei Gesunden gewöhnlich bis zum 7. Halswirbel mit bronchophonischem Klang. Bei Kompression oder Infiltration der hinteren Lungenabschnitte lässt sich der bronchophonische Klang der Stimme weiter nach abwärts nachweisen. d'Espine hat dieses Zeichen zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose herangezogen, doch ist es nicht zuverlässig.

Eine besondere Art der Bronchophonie ist die Ägophonie, das Ziegenmeckern, unter welcher man einen hohen meckernden und näselnden Widerhall der Stimme versteht. Dieser findet sich an der oberen Grenze pleuritischer Exsudate und wird durch eine Kompression der Bronchien erklärt.

Der Stimmfremitus.

Man prüft das Erzittern der Stimme, das durch die Bronchien und das Lungengewebe zur Brustwand fortgeleitet wird, indem man die Hände an der Brustwand anlegt und den Patienten auffordert, mit lauter tiefer Stimme zu zählen. Bei gesunden Individuen ist der Stimmfremitus wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus über der rechten Seite oft um ein Geringes stärker als über der linken. Bei schwacher und hoher Stimme, besonders bei Frauen, ist der Stimmfremitus nur schwach oder nicht zu fühlen. Lässt man die Patienten eine Tonreihe singen, so kann man erkennen, dass der Pektoralfremitus bei einer bestimmten tiefen Tonlage, einer Bassstimme entsprechend, am stärksten ist, diese Tonlage dürfte dem Eigenton der Lunge entsprechen. Bei Frauen ist die Tonlage der

Sprechstimme meist höher als der Eigenton der Lunge, so dass diese dabei nicht in Mitschwingung gerät.

Verstärkung des Stimmfremitus findet sich über verdichteten Lungenpartien, besonders über Pneumonien, tuberkulösen Infiltrationen und Kavernen; doch nur dann, wenn der zuführende Bronchus nicht verstopft ist.

Abschwächung und Aufhebung des Stimmfremitus ist ein wichtiges Zeichen für pleuritische Exsudate und Pneumothorax. Doch kann der Stimmfremitus stellenweise innerhalb des Bereiches eines Exsudates erhalten sein, wo pleuritische Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand bestehen. Dieser Befund ist für die Wahl der Einstichstelle bei Pleurapunktionen von Bedeutung.

Übersicht der physikalischen Symptome im Bereiche der Lunge.

Über	Perkussionsschall	Atmungsgeräusch	Rasselgeräusche	Bronchophonie	Stimmfremitus
lufthaltiger Lunge	laut, nicht tympanitisch	vesikulär	nicht klingend	normal	normal
verdichteter Lunge	gedämpft, bisweilen tympanitisch	bronchial	klingend	verstärkt	verstärkt
grossen Hohlräumen (Kavernen und Pneumothorax)	tympanitisch oder metallisch	amphorisch oder aufgehoben	metallisch klingend	wechselnd [1])	wechselnd [1])
pleuritischen Exsudaten	absolut gedämpft	abgeschwächt bis aufgehoben	fehlen	abgeschwächt bis aufgehoben	abgeschwächt bis aufgehoben

Sukkussionsgeräusch.

Succussio Hippocratis, d. h. ein metallklingendes Plätschern wird gehört bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (also bei Sero- und Pyopneumothorax), wenn man den Patienten an den Schultern fasst und

[1]) Bei Kavernen ist Atmungsgeräusch, Bronchophonie und Stimmfremitus verstärkt, bei Pneumothorax abgeschwächt bis aufgehoben.

schüttelt. Man kann sich dasselbe versinnlichen, indem man Wasser in einer halbgefüllten Flasche schüttelt.

Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten.

Pneumonie: Leiser, hoher und kurzer, oft tympanitischer Klopfschall über dem infiltrierten Lungenabschnitt. Die Auskultation ergibt im Stadium der Anschoppung Knisterrasseln, im Stadium der Verdichtung (Hepatisation) Bronchialatmen, Bronchophonie und manchmal klingendes Rasseln, im Stadium der Lösung wiederum Knisterrasseln; Verstärkung des Pektoralfremitus. Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen (Radioskopie) erscheint im Bereich der pneumonischen Infiltration ein Schatten, der grossenteils zentral nahe dem Lungenhilus beginnt und sich von dort in den nächsten Tagen weiter über die Lunge ausbreitet.

Pleuritis: Bei der Ansammlung eines pleuritischen Ergusses ist die befallene Seite erweitert und bewegt sich weniger; im Bereich des Exsudates findet sich ganz leiser und kurzer Schall, und der perkutierende Finger fühlt eine vermehrte Resistenz; Abschwächung des Atmungsgeräusches und des Pektoralfremitus. Oberhalb des Flüssigkeitsergusses findet sich häufig tympanitischer Schall der komprimierten Lunge mit Bronchialatmen und Ägophonie. Betreffs der oberen Grenze pleuritischer Exsudate und deren Beweglichkeit s. S. 23. Bei grossen Ergüssen werden die Nachbarorgane verdrängt (Herz, Leber, Milz). Radioskopisch ergibt sich ein starker Schatten, der in den lateralen Thoraxpartien höher steht als median. — Heilt eine Pleuritis unter Resorption der Flüssigkeit, Verwachsung beider Pleurablätter und Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, so tritt Einziehung der betreffenden Brusthälfte und Hereinziehung der benachbarten Organe in den Bereich derselben ein. — Pleuritis sicca ist charakterisiert durch das Reibegeräusch.

Emphysem: Fassförmige Erweiterung des Thorax. Tiefstand der unteren Lungengrenzen; Tiefstand und Verkleinerung der Herzdämpfung; Abschwächung des Atmungsgeräusches; häufig Schnurren, Pfeifen und blasiges Rasseln infolge der begleitenden Bronchitis. Radioskopisch zeigt sich der Thorax ungewöhnlich breit, die Rippenschatten verlaufen mehr horizontal, das Zwerchfell abgeflacht und tiefstehend, das Herz steil herabhängend.

Bronchitis: Verbreitete Rasselgeräusche, vesikuläres, oft abgeschwächtes, bisweilen verschärftes Atmungsgeräusch, keine Dämpfung.

Lungenphthisis: Die tuberkulöse Infiltration beginnt in der Mehrzahl der Fälle an den Lungenspitzen und zeigt sich in späteren Stadien an den Spitzen am weitesten vorgeschritten. Im Beginn kürzerer und etwas höherer (weniger tief), später auch leiser klingender Perkussionsschall (Dämpfung) über dem befallenen Lungenabschnitt, mit unbestimmtem, oft abgeschwächtem oder rauhem Inspirium, mit Verlängerung und Verschärfung des Exspirationsgeräusches und mit einzelnen Rasselgeräuschen. In vorgerückterem Stadium wird die Dämpfung intensiver und ausgedehnter, das Respirationsgeräusch bronchial, knatterndes Rasseln, Einsenkung der betreffenden Supra- und Infraklavikulargrube.

Kavernen können nur dann mit Sicherheit erkannt werden, wenn sie von verdichtetem Gewebe umgeben sind. Sie liefern hohen tympanitischen Perkussionsschall, der desto lauter und tiefer wird, je grösser die Höhle auf Kosten des zugrunde gehenden Lungengewebes wird. Häufig findet sich Wintrichscher und Gerhardtscher Schallwechsel und das

Geräusch des gesprungenen Topfes. Man hört darüber Bronchialatmen und grossblasiges, klingendes Rasseln. Grosse glattwandige Kavernen liefern bisweilen bei der Perkussion, zumal der Plessimeter-Stäbchenperkussion, Metallklang, ferner amphorisches Atmen und metallisch klingende Raschelgeräusche. Da sowohl tympanitischer Schall als Bruit de pot fêlé, sowie Schallwechsel auch bei Verdichtungen des Lungengewebes ohne Kavernenbildungen vorkommen, so können als sichere Kavernenzeichen nur die metallischen Phänomene gelten. Da diese Symptome häufig fehlen, so wird man die Diagnose einer Kaverne oft nur vermutungsweise stellen können.

Radioskopisch erkennt man die tuberkulösen Infiltrationen, wenn sie kompakt genug sind, als fleckige Schatten, ebenso geben die Lymphdrüsenschwellungen am Lungenhilus einen Schatten. Kavernen lassen sich oft im Röntgenbild erkennen als heller Fleck, der von einem dunklen Rand umgeben ist.

Pneumothorax. Erweiterung und Unbeweglichkeit der befallenen Brusthälfte, abnorm lauter und tiefer, selten tympanitischer Perkussionsschall, der über die normalen Lungengrenzen hinausreicht. Verdrängung der Nachbarorgane, besonders von Herz und Leber. Bei Plessimeter-Stäbchenperkussion Metallklang. Aufgehobenes oder abgeschwächtes, oft amphorisches Atmen; abgeschwächter Stimmfremitus. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit, also bei Sero- und Pyopneumothorax momentane Änderung des Flüssigkeitsniveaus bei Aufsitzen und Niederlegen; Succussio Hippocratis. Radioskopisch ergibt sich bei einfachem Pneumothorax auffällige Helligkeit im Bereich der befallenen Thoraxhälfte, die Lunge als Schatten gegen den Hilus gedrängt, Verschiebung der Nachbarorgane; bei gleichzeitigem Flüssigkeitserguss horizontale obere Grenze des Flüssigkeitsniveaus und Bewegungen der Oberfläche teils von der Körperhaltung, teils von der Respiration abhängig. Bei tiefer Inspiration sieht man das Zwerchfell der gesunden Seite nach abwärts rücken, während auf der Seite des Pneumothorax das Niveau der Flüssigkeit bisweilen etwas in die Höhe rückt (Schaukelbewegung des Zwerchfells). Beim Schütteln des Kranken sieht man die Wellenbewegung des Exsudates entsprechend der Succussio Hippocratis.

Das Sputum.

Das Sputum besteht aus den Sekreten der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, sowie aus dem im Bereich des Respirationsapparates gebildeten Eiter, ausserdem auch aus den Sekreten des Pharynx und der Nasenhöhle, soweit diese durch den Mund ausgeworfen werden (Choanensputum), schliesslich aus dem Speichel und den Sekreten der Mundschleimhaut; häufig sind dem Sputum auch Bestandteile der Nahrung beigemischt.

Nach den Hauptbestandteilen werden die Sputa eingeteilt in

1. schleimige, 3. seröse,
2. eitrige, 4. blutige,

und die Mischformen: schleimig-eitrige (bei vorwiegend schleimigem Charakter), eitrig-schleimige (bei mehr eitriger Beschaffenheit), blutig-schleimige, blutig-seröse usw. Es ist zu unterscheiden, ob die verschiedenen Bestandteile des Sputums innig gemischt sind und konfluieren oder ob sie getrennt bleiben.

Rein schleimige Sputa finden sich hauptsächlich bei manchen Formen von Bronchitis; auch die Choanensputa, welche durch Räuspern, nicht durch Husten, herausbefördert werden, stellen meist sehr zähe, oft zum Teil vertrocknete schleimige Massen dar.

Rein eitrige Sputa kommen vor bei Durchbruch von Abszessen der Lunge oder benachbarter Organe, oder bei Durchbruch von Empyemen in die Bronchien.

Innig gemischt schleimig-eitrige Sputa finden sich bei diffuser Bronchitis; bei diffuser chronischer eitriger Bronchitis (Bronchoblennorrhoe) setzt sich das dünnflüssige eitrig-schleimige Sputum oft in drei Schichten im Speiglas ab. Bei Phthisis pulmonum ist das Sputum meist eitrig-schleimig und nicht gemischt, indem der Eiter in Streifen- oder in Ballen- und Münzenform von Schleim umhüllt ist. Bei sehr grossen Kavernen kann das Sputum auch konfluieren.

Rein blutige Sputa (Hämoptoe) kommen vor, wenn durch Ulzerationen im Bereich der Respirationsorgane ein Blutgefäss, zumal ein kleines Aneurysma arrodiert worden ist. Das bei Hämoptoe ausgehustete Blut unterscheidet sich von dem bei Magenblutungen ausgebrochenen hauptsächlich dadurch, dass es hellrot und schaumig, nicht mit Nahrungsbestandteilen vermischt ist. Hämoptoe findet sich am häufigsten bei Lungenphthise, und zwar in allen, auch schon den frühesten Stadien; auch bei Bronchiektase, Fremdkörpern in den Bronchien, Lungensyphilis und Lungenabszess, ferner auch bei Aortenaneurysmen. Blut, das aus der Nase nach dem Nasenrachenraum fliesst, wird ohne Husten oder Erbrechen ausgespuckt und ist meist von hellroter Farbe.

Seröse, ganz dünnflüssige, stark schaumige Sputa, geschlagenem Eiweiss ähnlich, sind bezeichnend für Lungenödem.

Innig gemischt blutig-schleimige (gelbrot bis rostbraun gefärbte) Sputa finden sich bei Pneumonie sowie auch bei hämorrhagischem Infarkt, selten bei Lungenkarzinom und

-Sarkom; blutig-seröses Sputum (zwetschgenbrühartiges Sputum) kommt vor bei Lungenödem im Verlauf der krupösen Pneumonie; damit nicht zu verwechseln ist blutiggefärbter Speichel (braunrot, dünnflüssig, von fadem Geruch), der bisweilen von Simulanten und Hysterischen entleert und durch Saugen am Zahnfleisch produziert wird.

Die Konsistenz des Sputums ist hauptsächlich abhängig vom Schleimgehalt; sehr schleimreiche Sputa, wie z. B. das der Asthmatiker, ausserdem aber das pneumonische Sputum, sind meist so zähe, dass sie kaum aus dem Glase ausfliessen.

Der Eiweissgehalt des Sputums ist äusserst gering in allen jenen Fällen, wo das Sputum in der Hauptsache ein Produkt gesteigerter Sekretion der Bronchialschleimhaut darstellt, so bei Asthma und bei Bronchitis. Wenn dagegen bei Entzündungsprozessen der Lunge (Pneumonie) oder bei Transsudationen (Lungenödem, Stauungslunge bei Herzkrankheiten) aus den Kapillaren eine eiweissreiche Flüssigkeit in die Alveolen und Bronchien ergossen wird, so zeigt das Sputum einen sehr beträchtlichen Gehalt an Eiweiss. Der Eiweissgehalt des Sputums kann deshalb zur Differentialdiagnose dieser Zustände herangezogen werden.

Um den Eiweissgehalt des Sputums zu prüfen, bringt man eine nicht zu kleine Menge davon in ein Glaskölbchen, setzt ungefähr die doppelte Menge dreiprozentiger wässriger Essigsäurelösung zu und schüttelt stark. Dadurch wird das Muzin gefällt und die eigentlichen Eiweissstoffe bleiben gelöst. Man filtriert durch ein Faltenfilter und setzt zum Filtrat etwas (10%) Ferrozyankaliumlösung. Fällt dabei ein erheblicher Niederschlag aus, so spricht der dadurch nachgewiesene Eiweissreichtum des Sputums dafür, dass ein Entzündungs- oder ein Transsudationsprozess in der Lunge vorliegt. Flockiger Niederschlag spricht gegen einfache Bronchitis oder Asthma.

Geruch: Fauliger Geruch findet sich bei Zersetzungsprozessen innerhalb der Bronchien und der Lungen (Bronchitis foetida, Lungengangrän).

Farbe: Abgesehen von der durch die Gegenwart von Eiter bedingten gelben oder gelbgrünen Färbung sind zu beachten: rote, braune oder gelbrote Färbung, erzeugt durch weniger oder mehr veränderten Blutfarbstoff, z. B. bei Hämoptoe, Lungeninfarkt, Pneumonie.

Ockerfarbe zeigt sich bei reichlichem Gehalt des Sputums an Hämatoïdin, zumal bei Lungenabszess, ferner durch Anwesenheit von

Gallenfarbstoff bei Durchbruch von Leberabszessen und von vereiterten Leberechinokokken in die Lunge.

Eigelbe oder auch grüngelbe Färbung des Auswurfes tritt bisweilen auf infolge von Bakterienwirkung, besonders wenn das Sputum längere Zeit im Speiglas gestanden hat. Impft man von solchem Auswurf auf anderen, so tritt auch in diesem die gleiche Färbung auf.

Grüne Farbe der Sputa kann bedingt sein durch grünen Gallenfarbstoff, Biliverdin, sie findet sich bei Pneumonie mit Ikterus; auch bei verkäsender Pneumonie kommt bisweilen grasgrüner Auswurf vor.

Schwarze Sputa kommen vor bei Leuten, welche viel Kohlenstaub oder Russ einatmen, ausserdem bei Arbeitern in Kohlen- und Eisenwerken. Bei den letzteren finden sich bisweilen auch ockerfarbige und rote Sputa.

Bei Bäckern und Müllern, die viel Mehlstaub einatmen, kommt bisweilen ein weisses, kleisterähnliches Sputum vor, welches bei der mikroskopischen Untersuchung Stärkekörner erkennen lässt.

Die Menge ist je nach dem zugrunde liegenden Prozess sehr wechselnd; besonders grosse Mengen finden sich bei Bronchoblennorrhoe, bei umfangreichen bronchiektatischen und tuberkulösen Kavernen und bei Lungenödem, sowie bei Durchbruch von Abszessen und Empyemen in die Bronchien.

Morphologische Bestandteile.

Fibrin findet sich in der Form baumförmig verzweigter Bronchialabgüsse bei krupöser Pneumonie, bei Bronchitis fibrinosa und bei Diphtherie des Larynx und der Trachea. Um sie zu isolieren, kann man das Sputum mit Wasser schütteln. Fibringerinnsel färben sich mit Triazidlösung rot, während die aus Schleim bestehenden Curschmannschen Spiralen sich grün färben.

Curschmannsche Spiralen, stark, wie ein Seil, gedrehte Schleimfäden, oft mit einer helleren Partie, dem Zentralfaden, in der Mitte, finden sich hauptsächlich bei jener eigenartigen Form chronischer, zu häufigen Rezidiven neigender Bronchiolitis, welche meist mit asthmatischen Anfällen kombiniert ist; doch kommen Curschmannsche Spiralen auch bei nicht asthmatischen Patienten und umgekehrt Asthmaanfälle ohne Spiralen vor. Sie sind meist schon makroskopisch als feine Fäden zu erkennen und finden sich häufig in kleinen sagoartigen Schleimklümpchen; zum sicheren Nachweis bedarf man aber des Mikroskops. Häufig finden sich bei Asthma auch sehr feine, spiralförmig gedrehte Fäden etwa von dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens (sog. isolierte Zentralfäden).

Fetzen von Lungengewebe finden sich bei umfangreicheren Zerstörungen der Lunge, besonders bei Lungen-

gangrän, seltener bei Lungenabszess; sie erscheinen als braunschwarze, schmierige, aber trotzdem schwer zerzupfbare Flocken von meist sehr üblem Geruche.

Echinococcusblasen oder -Haken erscheinen bei Echinococcus der Lunge und Pleura oder bei Durchbruch von Leberechinococcus in die Lunge.

Mikroskopische Untersuchung des Sputums.

Leukozyten finden sich konstant im Sputum, und zwar desto reichlicher, je mehr es eitrigen Charakter zeigt; häufig sind die Leukozyten in Zerfall begriffen, zumal dann, wenn Zersetzungsvorgänge Platz gegriffen haben; so z. B. bei Bronchitis foetida, Lungengangrän, bei Durchbruch von Empyemen. Leukozyten mit fettähnlich glänzender eosinophiler Körnelung finden sich in sehr grosser Zahl bei Asthma bronchiale und in geringer Menge auch bei chronischer Bronchitis und Tuberkulose. Zu ihrer Färbung bedient man sich derjenigen Methoden, welche im Kapitel „Blut“ angegeben sind (Methylenblau-Eosin- oder Triazidmischung). Doch bedarf es meist zu ihrem Nachweis nicht der Färbung. Der starke Glanz und die Grösse der Körnelung charakterisieren die eosinophilen Leukozyten auch im ungefärbten Präparat zur Genüge.

Rote Blutkörperchen finden sich stets in blutig gefärbtem Sputum; bisweilen erkennt man sie erst bei mikroskopischer Untersuchung in solchem Auswurf, der makroskopisch nicht als bluthaltig erschienen war (z. B. bei Bronchopneumonie).

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle und von den Stimmlippen.

Zylinderepithelien können aus der Nasenhöhle, dem oberen Teil des Pharynx, dem Larynx und besonders aus den Bronchien stammen. Sie finden sich im Sputum bei akutem Katarrh der erwähnten Schleimhäute und besonders häufig bei Asthma bronchiale.

Alveolarepithelien sind grössere runde oder ovoide Zellen mit bläschenförmigem Kern, in deren Protoplasmaleib häufig Fettkörnchen, Kohlepartikelchen und Myelinmassen eingelagert sind.

Dieses Myelin, welches in matt glänzenden, oft konzentrisch geschichteten Tropfen und Biskuitformen auch frei zwischen den Zellen liegend angetroffen wird, kommt hauptsächlich bei chronischer Bronchitis vor und besteht aus Protagon.

Als Herzfehlerzellen bezeichnet man solche Alveolarepithelien, welche durch veränderten Blutfarbstoff braun tingiert sind; sie kommen hauptsächlich vor bei chronischen Stauungszuständen in der Lunge, also bei brauner Induration infolge von Mitralklappenfehlern, ausserdem nach hämorrhagischen Infarkten. Wenn grössere Mengen von Herzfehlerzellen zu Häufchen angeordnet im Sputum vorhanden sind, erkennt man sie oft schon makroskopisch als kleine gelbbraune Pünktchen. Versetzt man ein solches Sputum mit Salzsäure und 10%iger Ferrozyankaliumlösung, so färbt sich das eisenhaltige Pigment der Herzfehlerzellen blau, indem sich Berlinerblau bildet.

Elastische Fasern kommen im Sputum bei allen destruktiven Erkrankungen der Luftwege vor; besonders bei Phthisis pulmonum und bei Lungenabszess. Ihr Vorkommen beweist mit Sicherheit das Vorhandensein zerstörender, ulzeröser Prozesse der Luftwege. Bei Lungengangrän werden die elastischen Fasern meist vermisst, weil sich dabei ein sie auflösendes Ferment im Sputum vorfindet.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10%iger Kalilauge zu mischen und zu untersuchen. Man kann auch eine grössere Menge Sputum mit der gleichen Menge 10%iger Kalilauge unter Umrühren auf dem Wasserbade erwärmen, bis eben Lösung eingetreten ist; dann wird die Masse in der Zentrifuge oder im Spitzglas zum Absetzen gebracht und der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Um in diesem Sediment die elastischen Fasern zu färben, giesst man die überstehende Lösung vom Bodensatz ab und fügt zum letzteren einige ccm Orzeinlösung (Orzein 1,0, absolut. Alkohol 80,0, dest. Wasser 40,0, konz. Salzsäure 2,0) und dazu noch soviel Tropfen Salzsäure, bis eine weichselrötliche Farbe bestehen bleibt. Hierauf wird das Röhrchen, welches das Sediment enthält, für einige Minuten in ein kochendes Wasserbad gestellt und sodann entfärbt, indem man salzsäurehaltigen Alkohol zugiesst und umschüttelt (konz. Salzsäure 1,0, Alkohol 200,0, Wasser 50,0). Durch erneutes Zentrifugieren oder im Spitzglas wird das Sediment wieder zum Absitzen gebracht und das Entfärben und Auswaschen wird durch abermaliges Zugeben von frischem Säurealkohol noch zweimal wiederholt. Es erscheinen dann die elastischen Fasern braunrotviolett gefärbt und können durch ihre Färbung von anderen Fasern leicht unterschieden werden. Elastische Fasern können bisweilen auch aus Nahrungsresten stammen, die aus dem Munde in das Speiglas gekommen sind.

Geschwulstzellen oder Konglomerate solcher kommen vor bei Sarkomen und Karzinomen der Luftwege.

Fettsäurekristalle, feine gebogene farblose Nadeln, kommen vor bei putrider Bronchitis, Lungenabszess und Lungengangrän. Sie schmelzen beim Erwärmen des Objektträgers zu

Fetttropfen. Man findet sie am häufigsten in weissgelben, stecknadelkopfgrossen und grösseren, sehr übelriechenden Körnern, den sogenannten Dittrichschen Pfröpfen.

Hämatoïdin erscheint in amorphen gelbbraunen Körnern oder in rhombischen Tafeln und geschwungenen Nadelbüscheln von derselben Farbe. Es findet sich bei alten Blutungen in der Lunge oder bei Durchbruch von Lungenabszessen oder von Abszessen benachbarter Organe, z. B. der Leber.

Charcot-Leydensche Kristalle, spitzige farblose glänzende Oktaeder, kommen besonders häufig bei Bronchialasthma, bisweilen aber auch bei anderen Erkrankungen der Bronchien, auch bei Durchbruch von Echinococcuszysten in die Bronchien vor. Man findet sie am leichtesten in gelben Flöckchen und Streifen des Sputums.

Cholestearin-, Leuzin- und Tyrosin-Kristalle finden sich sehr selten bei Lungenabszess und in putriden Sputis.

Mikroorganismen finden sich in jedem Sputum vor, und zwar nur in sehr geringer Menge in den rein schleimigen Sputis der chronischen Bronchitis, bei Asthma und Herzfehlerlunge, in etwas grösserer Zahl bei den eitrigen Auswurfsarten (vorwiegend Staphylokokken und Streptokokken), besonders reichlich und in den verschiedensten Formen bei putriden Zersetzungsprozessen. Von besonderer diagnostischer Bedeutung sind die Tuberkelbazillen. Zur Untersuchung auf TB wählt man rein-eitrige Partien des Sputums aus, von denen man annehmen kann, dass sie aus einer Kaverne stammen. Über die Herstellung und Färbung des Trockenpräparates siehe das Kapitel Mikroorganismen. Im rostfarbenen Sputum der Pneumonie findet man meist den Pneumococcus in grosser Zahl; er erscheint in der Form zierlicher Diplokokken, die oft von einer Hülle umgeben sind. Da die Pneumokokken im gefärbten Präparat nicht mit Sicherheit von anderen Kokken, z. B. von den Streptokokken unterschieden werden können, ist zu ihrem Nachweis das Kulturverfahren und besonders das Tierexperiment nötig: weisse Mäuse, welche mit pneumokokkenhaltigem Material geimpft werden, sterben im Laufe der nächsten zwei Tage, und in ihrem Blut lassen sich die Pneumokokken in grosser Zahl nachweisen. Bisweilen finden sich im Sputum Fäden von Aspergillus (Pneumonomycosis aspergillina); dieselben werden am besten erkannt in dem mit 10% Kalilauge behandelten Präparat. Ausserdem kommen bei Bronchitis putrida, sowie in ausgehusteten Pfröpfen aus den Tonsillen Lepto-

thrixfäden vor, sie färben sich durch Jodjodkaliumlösung braun oder blau. Den Micrococcus teragenus findet man bei Bronchitiden und namentlich bei Lungenkavernen, selten die Sarzine. Bei Aktinomykose der Lungen werden im Sputum Aktinomyzeskörner beobachtet (s. Kapitel Parasiten).

Zur genaueren bakteriologischen Untersuchung des Sputums, zumal auf solche Mikroorganismen, welche nicht, wie der Tuberkelbazillus, durch einfache Färbung charakterisiert werden können, z. B. auf Influenzabazillen, Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken u. a., bedient man sich des von R. Koch angegebenen Verfahrens: Man lässt den Patienten direkt in eine sterilisierte Petrische Schale aushusten. Mit ausgeglühter Pinzette nimmt man einen grösseren Sputumballen heraus, und wäscht ihn hintereinander in mehreren Schälchen gründlich ab, die mit sterilisiertem Wasser gefüllt sind, um die anhaftende Mundflüssigkeit mit ihren zahlreichen Bakterien zu entfernen. Sodann zerzupft man den Sputumballen mit sterilen Instrumenten und entnimmt aus der Mitte eine kleine Menge zur Färbung und zur Anlegung von Kulturen.

Untersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes.

Rhinoskopie und Pharyngoskopie.

Die Untersuchung der Nase kann sowohl von vorne her ausgeführt werden, indem man mittels eines Nasenspekulums die Weichteile auseinanderhält (Rhinoscopia anterior), als auch von den Choanen aus (Rh. posterior). Bei kleinen Kindern bedarf man nicht eines Spekulums, da man bei Erhebung der Nasenspitze genügenden Einblick erhält. — Bei der Rhinoscopia anterior erblickt man auf der medianen Seite das Septum narium, auf der lateralen die untere und mittlere Nasenmuschel. Zwischen dem Boden der Nasenhöhle und der unteren Muschel läuft der untere, zwischen unterer und mittlerer Muschel der mittlere, zwischen mittlerer und oberer Muschel der obere Nasengang. Die zwischen oberer, mittlerer Muschel und Septum befindliche Spalte wird als Pars olfactoria bezeichnet, der Raum zwischen dem Boden der Nasenhöhle und dem Rand der mittleren Muschel als Pars respiratoria. Die Schleimhaut der letzteren trägt, soweit es sich um den knorpeligen Teil der Nase handelt, Pflasterepithel, der übrige Teil der Nasenschleimhaut mehrzeiliges Flimmerepithel.

Man achte darauf, ob Verbiegungen, Knickungen, Erosionen, Ulzerationen oder Perforationen des Septums vorhanden sind. Oberflächliche Geschwüre an der vordersten Partie der Nasenscheidewand sind meist harmloser Natur, geben aber zu habituellem Nasenbluten (Epistaxis) Veranlassung; bisweilen entwickeln sich daraus Perforationen des Septum cartilagineum (Ulcus septi narium perforans). Lücken im knöchernen Septum sowie Sattelnase deuten meist auf Lues. Schwellungen und Hypertrophien der Muscheln, sowie Polypen, führen oft zu Unwegsamkeit der Nase. Quillt zwischen mittlerer und unterer Muschel reiner, dünnflüssiger Eiter hervor, so ist dies oft ein Zeichen für Eiterungen in der Highmorshöhle, Stirnhöhle oder den vorderen und mittleren Siebbeinzellen. Bei der Stinknase (Ozaena) findet sich die Nasenhöhle auffallend weit, die Muscheln und ihre Schleimhaut sind atrophisch und mit übelriechenden Borken besetzt (Rhinitis atrophicans foetida). Doch kann übelriechender Ausfluss aus der Nase auch bedingt sein durch (syphilitische) Karies des knöchernen Gerüstes, durch Zersetzung des Eiters in den Nebenhöhlen, sowie durch Fremdkörper und Rhinolithen.

Für die Diagnose der Nasennebenhöhlenerkrankungen ist noch die Ansaugung, Probespülung, die Durchleuchtung und die Radioskopie zu verwenden.

Zur Ausführung der Rhinoscopia posterior benutzt man kleine, den Kehlkopfspiegeln ähnliche, nahezu rechtwinkelig am Stiel sitzende Spiegelchen. Man drückt die Zunge mit einem Spatel herab und führt den Spiegel bei möglichst erschlafftem Gaumensegel hinter die Uvula ein. Man gibt dem Patienten auf, dabei möglichst ruhig zu atmen und mit nasalem Klang „Ha" zu sagen oder das Schnarchen nachzuahmen. Zuerst sucht man sich den hinteren Rand des Septums auf, dann die Muscheln und weiter durch seitliche Drehung des Spiegels den Wulst der Tuba Eustachii, die Rosenmüllersche Grube, und durch Heben des Griffes das Dach des Nasenrachenraumes. An diesem sieht man die Tonsilla pharyngea.

Hypertrophien der Rachentonsille und des benachbarten adenoiden Gewebes werden als adenoide Vegetationen bezeichnet. Sie kommen hauptsächlich bei Kindern vor und können so gross werden, daß sie die Choanen zum grössten Teil verlegen und die Atmung durch die Nase unmöglich machen. Man kann die weichen Geschwulstmassen alsdann mit dem hinter das Gaumensegel nach oben eingeführten Finger leicht fühlen (Digitalexploration).

Die Nase dient dem Geruchsinn und der Respiration; der letzteren, indem sie die Einatmungsluft erwärmt und mit Wasserdampf sättigt, ausserdem aber auch die Hauptmenge der in ihr enthaltenen Bakterien auffängt und sie davon reinigt. Wenn die Nase unwegsam wird, oder der Nasenrachenraum verengt oder verstopft ist, kann der Patient nur durch den Mund atmen.

Bei solcher Mundatmung kommt es zumeist zu Katarrhen des Kehlkopfes und der Luftröhre, bei Nacht zu starkem Schnarchen und

unruhigem Schlaf. Bei Kindern, welche wegen adenoider Wucherungen dauernd durch den Mund atmen müssen, findet sich oft ein eigentümlicher blöder Gesichtsausdruck, geringe geistige Regsamkeit (Aprosexia nasalis), auch leidet das Gehör und die Entwicklung des Thorax. Ferner neigen die Mundatmer zu Katarrhen der Luftwege sowie zu Pneumonien.

Von Geruchsanomalien (zentrale und periphere) unterscheidet man: 1. Anosmie = gänzlicher, und Hyposmie = teilweiser Mangel der Geruchsempfindung. 2. Hyperosmie = übergrosse Empfindlichkeit des Geruchsinnes. 3. Parosmie = qualitative Änderung der Geruchsempfindung (Unterart: Kakosmie = Empfindung übler Gerüche).

Zentrale Anosmie findet sich bei traumatischen Läsionen des Bulbus olfactorius (Schädelbrüche), bei Gehirntumoren, Tabes, Syringomyelie, Hysterie, sowie bei manchen Vergiftungen.

Die Untersuchung der Rachenorgane (Pharyngoskopie) wird vorgenommen, indem man mit einem Spatel den Zungengrund ruhig und kräftig niederdrückt, während der Patient die Zunge im Munde zurückhält. Man erblickt den harten und weichen Gaumen, das Zäpfchen, sowie die vorderen und hinteren Gaumenbogen, welche vom Zäpfchen nach der Seite herablaufen und die Mandeln oder Gaumentonsillen zwischen sich fassen, endlich ein Stück der hinteren Rachenwand (Pars oralis pharyngis). Einen hinter dem hinteren Gaumenbogen seitlich herablaufenden, von der Tubenöffnung ausgehenden Wulst, der bei hypertrophischem Rachenkatarrh meist geschwollen ist, nennt man den Seitenstrang.

Man achte auf Missbildungen, Lähmungen und Defekte des Gaumens (letztere sind häufig syphilitischen Ursprungs oder angeboren), auf Entzündungen, hypertrophische und atrophische Zustände der Rachenschleimhaut, auf Lähmungen der hinteren Rachenwand, vor allem auf die Tonsillen, ob sie vergrössert, abnorm gerötet, ulzeriert, mit Auflagerungen bedeckt sind oder Konkremente enthalten (Angina lacunaris chronica). Bei Lähmungen des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand findet sich ausser Störungen der Sprache (siehe Rhinolalia aperta) Erschwerung des Schluckens, Ablaufen von Flüssigkeit durch die Nase nach vorne.

Untersuchung des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf befindet sich in der Ruhestellung zwischen oberem Rand des 3. und unterem Rand des 6. Halswirbels,

meistens in der Höhe des 4. und 5. Halswirbels; er steigt bei der Respiration, Phonation und Deglutition auf und ab.

Der kindliche Kehlkopf wächst in der Pubertätszeit ziemlich schnell, es ist die Zeit des Stimmwechsels oder des Mutierens (1—2 Jahre).

Die Inspektion des Kehlkopfes von aussen zeigt seitliche Abweichungen oder Drehungen des ganzen Kehlkopfes, wie sie z. B. durch Struma bedingt werden. Durch die Palpation erhält man Aufschlüsse über die respiratorischen Schildknorpelbewegungen, über den Stridor (laryngeales Schwirren), über den Charakter von Schwellungen am Schild- und Ringknorpel, über Frakturen der Knorpel (Krepitation), sowie über Schmerzhaftigkeit einzelner Teile (z. B. bei Perichondritis).

Die Perkussion des Kehlkopfes gibt tympanitischen Schall, und zwar höheren Schall bei Öffnen, tieferen bei Schliessen des Mundes. Die Auskultation des Kehlkopfes und der Trachea ergibt lautes Röhren-Atmen: Laryngeal- und Trachealatmen.

Am Kehlkopf sind 3 Funktionen zu unterscheiden, welche bei Erkrankungen desselben einzeln oder gemeinschaftlich gestört erscheinen können: 1. ist der Kehlkopf das Organ der Stimmbildung, 2. stellt er einen Abschnitt des Respirationsrohres dar, 3. bildet er einen Teil des Schluckapparates, indem die Speisen über ihn hinweggleiten müssen.

Die normale helle und laute Stimme umfasst einen Höhenumfang von etwa 2 Oktaven. Man unterscheidet Brust- und Kopf- (oder Fistel-) Stimme. Wenn die Stimmlippen in ihrer ganzen Breite gleichmässig schwingen, so produzieren sie die Bruststimme. Schwingt nur ihr freier Rand, so entsteht die Kopf- oder Fistelstimme. Ferner unterscheidet man Gesangsstimme einerseits und Sprech- und Flüsterstimme andererseits. Alle Vokale, Diphthongen und Konsonanten werden im Ansatzrohre (Mund-, Rachen-, Nasenhöhle und Nasenrachenraum) gebildet. Störungen der Stimme, Dysphonie, äussern sich in verschiedener Art. Bei Schwäche des Anblasungsluftstromes, z. B. bei Erkrankung der tieferen Luftwege, ausserdem bei manchen Stimmlippenlähmungen entsteht die schwache klangarme Stimme. Wenn der Umfang in der Höhe und Tiefe abgenommen hat, spricht man von monotoner Stimme; von heiserer Stimme, wenn dieselbe von störenden Nebengeräuschen begleitet ist. Als Aphonie oder Stimmlosigkeit bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem im Kehlkopf gar kein Klang mehr erzeugt wird, und nur mehr eine Flüster-

sprache möglich ist. Mogiphonie ist die frühzeitige Ermüdung der Stimme, Kehlbass eine abnorm tiefe Stimme, die sich besonders bei Zerstörung der Stimmlippen findet. Doppelstimme (Diphthonie), Diplophonie oder zweigeteilte Stimme zeigt sich bei Kehlkopfpolypen, welche beim Phonieren zwischen die freien Ränder der Stimmlippen zu liegen kommen, so dass sie ein verschiedenartiges Klingen zweier Stimmritzenabschnitte veranlassen, Heiserkeit (Raucedo), die Stimme besitzt einen geräuschigen, rauhen, unreinen Klang. — Ist die Nase für Luft undurchgängig, z. B. bei Stockschnupfen oder bei Anwesenheit von Geschwülsten in der Nase oder im Nasenrachenraum, so entsteht die gestopfte Nasenstimme (Rhinolalia clausa), wobei m, n, ng nicht mit nasalem Klang ausgesprochen werden können. Ist der Abschluss der Nasenhöhle von der Mundhöhle unmöglich (bei Lähmung oder Perforation des Gaumensegels, Spaltbildung [Wolfsrachen]), so entsteht die offene Nasenstimme (Rhinolalia aperta), welche dauernd nasalen Klang zeigt und bei welcher die Explosivbuchstaben b, p, k, t nicht richtig ausgesprochen werden. Selten ist die gepresste Nasenstimme (Rhinolalia compressa).

Die Respiration ist erschwert bei stärkeren Entzündungs- und Schwellungszuständen des Kehlkopfes, am meisten bei Diphtherie, Pseudokrup und Glottisödem, ausserdem bei grossen Tumoren, sowie bei Lähmung der Glottisöffner und Krampf der Glottisschliesser (Spasmus glottidis), bei perverser Stimmlippenbewegung (die Glottis verengert sich im Gegensatz zur Norm inspiratorisch). Die Atmung ist dabei verlangsamt, besonders die Inspiration wird langgezogen und von einem rauhen Geräusch begleitet (Stridor). Bei Kehlkopfstenosen wird der Kopf nach rückwärts geneigt und der Larynx steigt respiratorisch stark auf und ab; bei Tracheal- oder Bronchialstenose wird der Kopf nach vorne gebeugt und der Kehlkopf führt keine oder nur geringe respiratorische Bewegungen aus.

Als Pseudokrup bezeichnet man Anfälle von Atemnot mit Stridor und bellendem rauhem Husten, die besonders bei Kindern und am häufigsten des Nachts auftreten; sie sind durch eine akute Anschwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmlippen bedingt und meist ohne Gefahr, rezidivieren aber nicht selten. Beim Keuchhusten unterscheidet man ein initial- und ein terminalkatarrhalisches und ein konvulsivisches Stadium. Dieses ist charakterisiert durch Hustenanfälle mit kurzen, rasch aufeinanderfolgenden exspiratorischen Hustenstössen, nach denen

eine tiefe, langgezogene tönende Inspiration („Ziehen") kommt. Hustenstösse und langgezogene Inspiration wechseln ab, bis unter asphyktischem Ausbleiben des Atems und folgendem Auswürgen (oder Erbrechen) zähen Schleimes der Anfall sein Ende erreicht hat.

Spasmus glottidis kommt hauptsächlich bei Säuglingen, meist im Anschluss an Rachitis und bei Tetanie vor (s. Spasmophilie); bei den oftmals im Tage wiederkehrenden Anfällen kommen die Kinder durch den plötzlichen krampfhaften Verschluss der Stimmritze in Erstickungsgefahr. Löst sich der Krampf nach einigen Sekunden wieder, so hört man eine giemende Inspiration.

Der phonische, funktionelle Stimmritzenkrampf besteht in einem im Verhältnis zu der gewollten Leistung übermässig festen Verschluss der Stimmritze, der im Moment der beabsichtigten Phonation eintritt, so fest, dass der zur Lauterzeugung erforderliche Exspirationsstrom die Stimmritze kaum oder gar nicht passieren kann (Aphonia, Dysphonia spastica). Zu den während des Weltkrieges häufig beobachteten funktionellen Sprachstörungen (meist Schreckneurosen) gehören der Mutismus = vollständige Stummheit, das Stottern = krampfartige Störung des Zusammenwirkens der Sprechmuskeln und das Stammeln = Störung der Lautbildung, fehlerhafte Aussprache.

Erschwerung des Schluckens (Dysphagie) und heftige, meist ins Ohr ausstrahlende Schmerzen finden sich bei allen ulzerativen Prozessen des Kehlkopfes, besonders bei tuberkulösen Geschwüren des Kehldeckels und der Aryknorpelgegend, dann auch bei Perichondritis der Epiglottis und der Aryknorpel.

Muskeln des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf wird gehoben durch den M. hyothyreoideus, herabgezogen durch den M. sternothyreoideus; der Kehldeckel wird aufgerichtet durch den M. thyreoepiglotticus, gesenkt durch den M. aryepiglotticus. Unter den Muskeln, welche die Stimmlippen selbst bewegen, hat man zu unterscheiden: 1. diejenigen, welche die Stimmlippen voneinander entfernen und dadurch die Stimmritze erweitern (Abduktoren); 2. diejenigen, welche die Stimmlippen einander nähern und dadurch die Stimmritze schliessen (Adduktoren); 3. diejenigen, welche die Stimmlippen spannen.

Die Erweiterung der Stimmritze geschieht allein durch den M. cricoarytaenoideus posticus: er dreht den Processus vocalis des Aryknorpels nach aussen. Der Schluss der Stimmritze geschieht 1. durch den M. cricoarytaenoideus lateralis (dreht den Proc. vocalis nach innen) und 2. durch den M. interarytaenoideus (transversus und obliquus), dieser nähert die Basis der Aryknorpel einander. Die Spannung der Stimmlippen wird bewirkt 1. durch den M. cricothyreoideus, welcher den Ringknorpel gegen den unteren Rand des Schildknorpels hebt, und damit den Scheitel der Ringknorpelplatte nach rückwärts rückt, 2. durch den M. thyreoarytaenoideus (internus und externus): Musculus vocalis.

Nerven des Kehlkopfes.

Diese stammen aus dem Vagus. Der N. laryngeus superior versorgt mit motorischen Fasern durch seinen äusseren Ast den M. cricothyreoideus, durch seinen inneren die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens Nervi Vagi), ein rein motorischer Nerv, steigt mit dem Vagusstamm bis in die Brusthöhle herab, schlingt sich rechterseits nach hinten um die Arteria subclavia, linkerseits um den Aortenbogen, geht zwischen Trachea und Ösophagus wieder nach aufwärts und innerviert alle übrigen vom N. laryng. sup. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Bezüglich der Innervation der Mundhöhle und des Rachens siehe das Kapitel Nervensystem.

Die laryngoskopische Untersuchung.

Man fordert den Kranken auf, die Zunge mittels eines Tuches zwischen Daumen und Zeigefinger zu ergreifen und aus dem weit geöffneten Munde vorzuziehen. Hierauf wirft man mittels eines Hohlspiegels einen möglichst hellen Lichtstrahl auf den Rachen, führt den über der Lampe etwas erwärmten Kehlkopfspiegel ein und drückt ihn leicht gegen die Uvula an. Indem man den Kranken ein hohes ä oder ähä aussprechen lässt, bewirkt man, dass der Kehldeckel sich aufrichtet und dass dadurch die vorderen (im Spiegelbild oben gelegenen) Partien des Kehlkopfinnern sichtbar werden. Bei der Untersuchung der hinteren Kehlkopfwand und der Trachea (bis zur Bifurkation) steht der Patient und beugt seinen Kopf stark nach vorne, selbst bis zur Berührung des Kinnes mit dem Manubrium sterni.

Der Untersucher sitzt oder kniet vor dem Patienten und sieht fast senkrecht hinauf auf den im Munde des Patienten befindlichen horizontal gehaltenen Kehlkopfspiegel. — Man erblickt im laryngoskopischen Bilde oben (vorn) den Kehldeckel, von diesem aus die aryepiglottischen Falten nach unten (hinten) zu den Aryknorpeln verlaufend, deren Lage durch die als leichte Prominenz sichtbaren Cartilagines Santorini angedeutet ist; etwas nach aussen von diesen finden sich die Cartilagines Wrisbergii. Zwischen den Aryknorpeln befindet sich die Regio interarytaenoidea. Das Kehlkopfinnere teilen wir ein in den oberen (Vestibulum laryngis), mittleren und unteren Kehlkopfraum. Der mittlere enthält die beiden Taschenfalten (Plicae ventriculares), früher Taschenbänder oder falsche Stimmbänder genannt, nach unten aussen von diesen jederseits den Ventriculus laryngis (Morgagnische Tasche). Die engste Stelle befindet sich in der Höhe der freien Kante der Stimmlippen (-bänder), die mit den Processus vocales zusammen die Rima glottidis, die Stimmritze, bilden. Der ganze prismatische Körper, Muskel und Band zusammen, heisst Labium vocale, das eigentliche elastische Band: Ligamentum vocale, die Schleimhautfalte, welche die obere und untere Fläche der Stimmlippe überzieht, heisst Plica vocalis. Der Teil der Stimmritze zwischen den Stimmlippen heisst Pars intermembranacea rimae glottidis (Glottis ligamentosa oder vocalis), der Teil zwischen den beiden Processus vocales heisst Pars intercartilaginea rimae glottidis (Glottis cartilaginea oder respiratoria).

Die von Kirstein beschriebene Autoskopie (direkte Laryngoskopie) besteht in der geradlinigen Besichtigung der oberen Luftwege von der Mundöffnung aus, bei vorwärts gedrücktem Zungengrunde und aufgerichtetem Kehldeckel des Patienten. Die Untersuchung wird an dem vor dem Arzte sitzenden und den Kopf nach rückwärts geneigt haltenden Patienten mit einem eigenen, nahezu geraden, breiten, rinnenförmigen Spatel vorgenommen, dessen Ende bis an das Ligamentum glosso-epiglotticum medium zu liegen kommt, so dass mit einem langsamen kräftigen Druck mit dem Zungengrunde die Epiglottis nach vorne gezogen wird, während der Untersucher mit reflektiertem oder elektrischem Licht längs des Spatels direkten Einblick in das Innere des Kehlkopfes gewinnt.

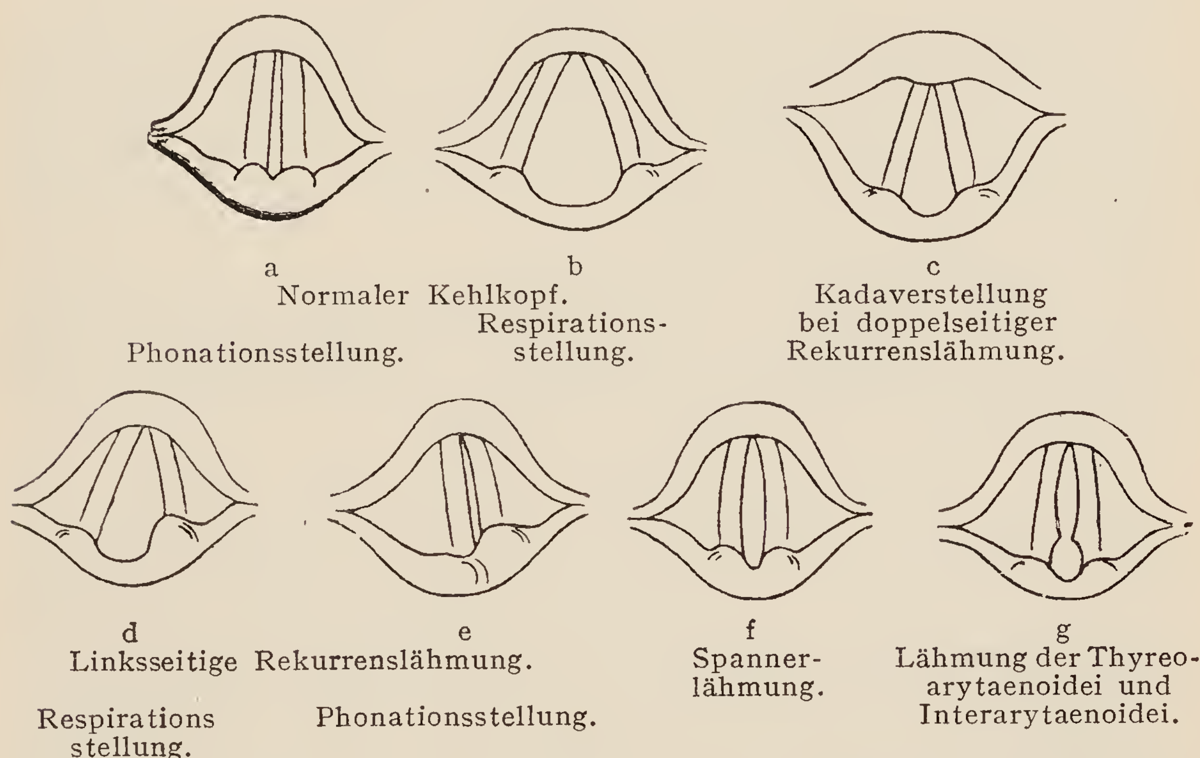
Die von Killian ausgebildete direkte Bronchoskopie besteht in der Einführung von geraden Metallröhren durch den Mund in den Larynx und durch diesen in die Trachea nach ausgiebiger Anästhesierung dieser Teile. Unter elektrischer Beleuchtung betrachtet man die Bifurkation der Trachea, den Eingang in die beiden Hauptbronchien und schiebt das Rohr in den rechten oder linken Bronchus, so dass man auch die Teilung der Hauptbronchien in die Bronchien zweiter Ordnung betrachten kann.

Die von v. Eicken angegebene Methode — Hypopharyngoskopie —, um pathologische Prozesse im Hypopharynx zu erkennen und eventuell zu behandeln, besteht darin, dass nach Anästhesierung des Kehlkopfes mit Hilfe eines aus Stahl gefertigten Larynxhakens der Kehlkopf möglichst weit nach vorne gezogen wird, und so die hintere Fläche des Ringknorpels weit übersehen werden kann.

Stimmlippenlähmungen.

Bei Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann die Stimmlippe bei Respiration nicht nach aussen bewegt werden. Die gelähmte Stimmlippe bleibt also bei Respiration nahe

Fig. 12.



a Normaler Kehlkopf. Phonationsstellung. b Respirationsstellung. c Kadaverstellung bei doppelseitiger Rekurrenslähmung.

d Linksseitige Rekurrenslähmung. Respirationsstellung. e Phonationsstellung. f Spannerlähmung. g Lähmung der Thyreoarytaenoidei und Interarytaenoidei.

der Mittellinie stehen; bei doppelseitiger Lähmung bleibt zwischen beiden nur ein schmaler Spalt und es entsteht hochgradige inspiratorische Dyspnoe. Dabei ist die Stimmbildung erhalten oder nur wenig verändert. — Dasselbe Bild entsteht bei Spasmus und Kontraktur der Adduktoren (Mm. cricoarytaenoid. later. und interarytaenoid.).

Bei Lähmung der Adduktoren (Mm. cricoarytaenoid. laterales und interarytaenoid.) kann die gelähmte Stimmlippe nicht der Mittellinie genähert werden; bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren bleibt die Stimmritze als grosses Dreieck offen stehen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten tonlos wird; die Respiration ist dabei unbehindert.

Bei Lähmung des M. interarytaenoideus können die Aryknorpel zwar mit ihren Processus vocales (Mm. cricoarytaenoid. laterales), nicht aber mit ihrer Basis einander genähert werden, es bleibt bei Phonation im hinteren Drittel der Stimmritze ein offenes Dreieck.

Bei Lähmung des M. thyreoarytaenoideus ist bei Phonation die Spannung der Stimmlippe eine unvollständige und diese ist mit ihrem

freien Rand konkav ausgebuchtet; bei doppelseitiger Paralyse des M. thyreoarytaenoideus besteht lanzettförmiges Klaffen der Glottis (Fig. 12f), bei gleichzeitiger Lähmung des M. interarytaenoideus bleibt auch die Glottis respiratoria offen, und die Proc. vocales springen nach innen vor (Fig. 12g).

Bei einseitiger Lähmung des Nervus recurrens steht die Stimmlippe der betreffenden Seite sowohl bei Phonation als bei Respiration unbeweglich in Kadaverstellung (Fig. 12d u. e). Bei Phonation bewegt sich die gesunde Stimmlippe bis an die gelähmte heran, indem sie die Mittellinie überschreitet und die Aryknorpel sich überkreuzen (Fig. 12e); der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorne über; Stimme klangarm. Bei doppelseitiger Rekurrenslähmung stehen beide Stimmlippen beim Sprechen und Atmen unbeweglich in Kadaverstellung, d. h. in der Mitte zwischen der phonatorischen Medianstellung und der respiratorischen Abduktionsstellung (Fig. 12c).

Bei Lähmung des N. laryngeus sup. besteht Unbeweglichkeit der Epiglottis auf der betreffenden Seite sowie Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut (Fehlen der Reflexe, Fehlschlucken). Ausserdem steht wegen Lähmung des M. cricothyreoideus die betreffende Stimmlippe meist tiefer als die gesunde und die Stimme ist tief, rauh, unrein, es ist unmöglich, hohe Töne zu produzieren.

Bei Lähmung des N. Vagus besteht ausser den Lähmungserscheinungen von seiten der Nn. laryng. sup. und recurrens auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur der betreffenden Seite, sie wird dadurch deutlich, dass die gelähmte Seite kulissenartig nach der gesunden Seite hin verzogen wird.

Bei den durch Läsion des N. recurrens bedingten Lähmungen sind meist die Glottisöffner am frühesten und am meisten befallen (Semon-Rosenbachsches Gesetz); bei der auf Hysterie beruhenden Aphonie findet sich eine mangelhafte Funktion der Adduktoren: Beim Versuch zu phonieren, schliessen die Stimmlippen nicht, sondern die Glottis bleibt offen stehen. Der Husten dagegen geschieht mit Klang, also unter genügendem Schluss der Glottis. Die hysterische Funktionsstörung des Kehlkopfs betrifft also nur die Funktion des Sprechens, nicht auch diejenige des Hustens. Bei Laryngitis acuta und chronica kommt häufig eine Parese der Stimmbandspanner vor.

Zirkulationsapparat.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Das Herz liegt auf dem Zwerchfell, es reicht normalerweise mit seiner rechten Grenze, die vom rechten Vorhof gebildet wird, 3,5 bis 4,5 cm

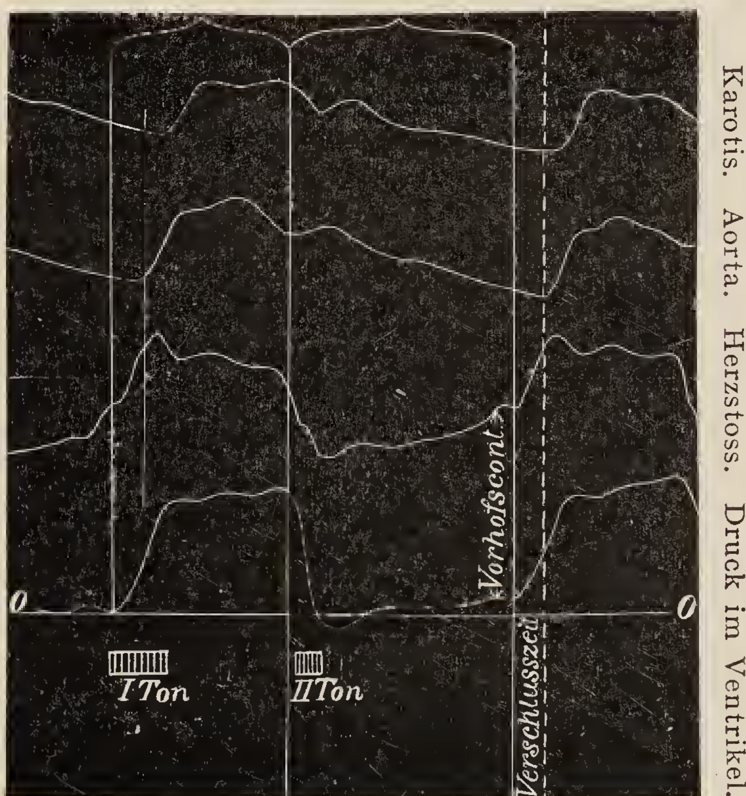
nach rechts von der Medianlinie oder bis ungefähr fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus, die obere Grenze, welche durch den Ursprung der grossen Gefässe gebildet ist, findet sich im zweiten Interkostalraum oder am oberen Rand der dritten Rippe; die linke Grenze wird vom linken Ventrikel gebildet und entspricht dem Herzstoss; sie erreicht im fünften Interkostalraum die Mamillarlinie nicht ganz und findet sich 8—11 cm nach links von der Medianlinie. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind gegen die vordere Brustwand zu gelagert, der linke Vorhof liegt nach hinten gegen die Wirbelsäule, der linke Ventrikel nach hinten und unten, doch kommt der letztere an der Herzspitze und das Herzohr des linken Vorhofs neben der Pulmonalis an die Brustwand zu liegen. Die Pulmonalklappe liegt im zweiten linken Interkostalraum unmittelbar neben dem linken Sternalrand, die Aortenklappe findet sich hinter dem Sternum in derselben Höhe.

Das Herz reagiert auf kontinuierliche Reize mit diskontinuierlichen, und zwar rhythmischen Kontraktionen, da der Herzmuskel während jeder Kontraktion und kurz danach während einer bestimmten Zeit für jeden Reiz unerregbar wird (refraktäre Phase) und seine Erregbarkeit erst allmählich wieder gewinnt. Dort, wo die Vena cava superior in den rechten Vorhof einmündet (Sinus venosus), liegt die für normale Reize empfänglichste Stelle des Herzens; von diesem Ort gehen die normalen Bewegungsreize aus und verteilen sich gesetzmässig auf die Vorhöfe und von diesen auf die Ventrikel. An dieser Stelle des Sinus liegt der von Keith und Flack entdeckte Knoten, der aus eigentümlich gestalteten Muskelfasern und Nervenzellen zusammengesetzt ist, und der durch Verbindungszüge mit den Vorhöfen in Konnex steht. An der Einmündungsstelle des Sinus coronarius, also der Koronarvene in den rechten Vorhof und in der medianen Scheidewand des rechten Vorhofes liegt ein ebenso gebauter Knoten aus Purkinjeschen Muskelfasern und Nerven, der Tawarasche Knoten, von welchem aus das von His entdeckte Muskelbündel zur Scheidewand der Ventrikel zieht; es gabelt sich in einen dem rechten und in einen dem linken Ventrikel zugehörigen Schenkel und diese verzweigen sich auf der Ventrikelmuskulatur. Der Bewegungsreiz wird über den Tawaraschen Knoten und durch das Hissche Bündel von den Vorhöfen auf die Ventrikel übertragen. Durch diesen Reizleitungsapparat überträgt die reizempfindlichste Stelle normalerweise ihre rhythmischen Bewegungsimpulse auf das übrige Herz, sie schreibt ihnen gewissermassen ihren Bewegungsrhythmus vor. Der Sinusknoten wird deshalb auch als Schrittmacher (Pacemaker) des Herzens bezeichnet. Doch können sich die Vorhöfe und namentlich die Ventrikel auch unabhängig davon kontrahieren, sei es, dass ein Teil des Herzens übermässig reizempfindlich geworden ist, oder dass er von abnormen Reizen getroffen wird (Extrasystolen), oder sei es, dass der normale Reizleitungsapparat durch krankhafte Prozesse zerstört ist und wenn deshalb die tiefer gelegenen Teile des Herzens autonom in Tätigkeit treten. So schlagen z. B. bei totaler Unterbrechung des Hisschen Bündels die Ventrikel in ihrem eigenen, sehr langsamen Rhythmus (ca. 30 mal in der Minute) unabhängig von den sehr viel häufigeren Kontraktionen der Vorhöfe.

Die Kontraktion läuft also normalerweise über das Herz hinweg, sie beginnt an den Hohlvenen und setzt sich von diesen aus auf die Vorhöfe fort. Nach der Kontraktion der Vorhöfe springt die Erregung auf die beiden Ventrikel über, die sich gleichzeitig zusammenziehen, bis sie ihren Inhalt in die Pulmonalarterie und Aorta entleert haben.

In dem Augenblick, wo die Zusammenziehung (Systole) der Ventrikel beginnt, schliesst die Trikuspidal- und Mitralklappe, und durch die Anspannung dieser Klappen, sowie der muskulösen Ventrikelwand, erschallt der erste Ton. Das Ausströmen des Blutes durch das Pulmonal- und Aortenostium beginnt nicht sofort mit dem Einsetzen der Ventrikelkontraktion, sondern eine kurze Zeit später, nämlich erst dann, wenn der Blutdruck in den Ventrikeln eine grössere Höhe erreicht hat als in der Pulmonalis und Aorta. Diese erste Zeit der Systole, während deren also alle Klappen geschlossen sind, wird Anspannungszeit oder Verschlusszeit genannt. Die Kontraktion der Ventrikel folgt derjenigen der Vorhöfe nach ungefähr 10—15 Hundertelsekunden. Nachdem die Ventrikel ihr Blut entleert haben, beginnt die Erschlaffung (Diastole); in diesem Augenblick schliessen die Pulmonal- und Aortenklappen und der zweite Ton erschallt. Die Systole, d. h. die Zusammenziehung der Ventrikel, wird also gerechnet vom Beginn des ersten Tones bis zum zweiten Ton; die Diastole vom Beginn des zweiten Tones bis zu dem des nächsten ersten Tones. Gegen Ende der Diastole geht die Kontraktion der Vorhöfe der der Ventrikel wie ein Auftakt voraus. Die nebenstehende Abbildung der Herzstosskurve und des gleichzeitig aufgeschriebenen Aorten- und Karotispulses gibt über diese zeitlichen Verhältnisse Aufschluss. Die Verspätung des Karotispulses gegenüber dem Beginn der Ventrikelsystole ist nicht nur bedingt durch die Anspannungszeit der Ventrikel (ungefähr 7 Hundertelsekunden), sondern auch durch die Zeit, welche die Pulswelle vom Aortenursprung bis zur Karotis braucht (2 Hundertelsekunden). Die Fortbewegung der Pulswelle in den Arterien beträgt ungefähr 6 m in der Sekunde. — Mit jeder Herzkontraktion werden ca. 50—70 ccm Blut ausgeworfen, doch kann dieses „Schlagvolumen" des Herzens bei angestrengter Tätigkeit grössere Werte erreichen, und zwar wahrscheinlich doppelt so gross, vielleicht noch grösser werden; unter manchen krankhaften Verhältnissen wird das Schlagvolumen kleiner.

Fig. 13.



Die Bewegungen des Herzens sind zwar automatisch, werden aber durch das Nervensystem in ihrer Frequenz und Stärke beeinflusst, und zwar wird durch Vaguserregung eine Verlangsamung, durch Sympathicusreizung dagegen eine Beschleunigung des Herzschlages erzeugt. Ausser-

dem steht das Herz durch zentripetale Nervenfasern, welche zur Oblongata ziehen, auch in Beziehung zu den vasomotorischen Nerven der gesamten Körperarterien, deren Zusammenziehung eine Steigerung, und deren Erweiterung ein Sinken des Blutdruckes zur Folge hat.

Hat das Herz dauernd eine zu grosse Arbeit zu bewältigen, so tritt eine Zunahme der Ventrikelmuskulatur, eine Hypertrophie, ein, jedoch meist erst im Verlaufe mehrerer Wochen und Monate. Dies ist unter anderem der Fall, wenn bei Nephritis oder bei Arteriosklerose vermehrte Widerstände zu überwinden sind und ein abnorm hoher Blutdruck besteht oder wenn bei Herzklappenfehlern vergrösserte Anforderungen an die Herzarbeit gestellt werden.

Eine Erweiterung der Herzhöhlen, Dilatation, mit oft bedeutender Grössenzunahme des Herzens findet sich dann, wenn während der Diastole eine abnorm grosse Blutmenge einströmt, wie dies bei manchen Klappenfehlern, unter anderem bei der Aorteninsuffizienz der Fall ist; ausserdem kommt eine Dilatation der Herzhöhlen auch dann vor, wenn der Herzmuskel einer gesteigerten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist, so dass er seinen Inhalt nicht genügend entleeren kann; dies ist besonders dann der Fall, wenn der Muskel selbst erkrankt ist. Ein anfangs dilatiertes Herz kann allmählich erstarken und hypertrophieren, doch wird umgekehrt ein hypertrophisches Herz dilatiert werden, wenn der Muskel anfängt, schwach zu werden. Dilatierte Ventrikel ziehen sich bei der Systole nicht mehr genügend zusammen.

Ist das Herz nicht mehr imstande, die Widerstände im Kreislauf zu überwinden und sich genügend zu entleeren, so spricht man von Herz-Insuffizienz. Das Blut staut sich dann in den rückwärts gelegenen Abschnitten des Kreislaufs, also bei Insuffizienz des linken Herzens zunächst im Lungenkreislauf, bei Insuffizienz des rechten Herzens in den Venen des grossen Kreislaufs. Der Blutumlauf wird bei der Herzinsuffizienz verlangsamt.

Inspektion und Palpation.

Als Herzstoss bezeichnet man die am weitesten nach links und unten gelegene Stelle der fühlbaren Herzaktion. Er findet sich bei gesunden Erwachsenen im 5. linken Interkostalraum, zwischen Parasternal- und Mamillarlinie; bei Frauen und Kindern liegt er oft um einen Interkostalraum höher und weiter nach aussen. Verschiebung des Herzstosses findet statt bei tiefer Inspiration nach abwärts, bei linker Seitenlage nach links. Die zirkumskripte Pulsation, welche als Herzstoss bezeichnet wird, entspricht meist nicht der wirklichen Lage der Herzspitze, sondern einer etwas höher oben gelegenen Stelle des linken Herzrandes, also des linken Ventrikels.

Der Herzstoss rückt höher bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, z. B. durch Meteorismus, Abdominalgeschwülste, Gravidität, Aszites.

Der Herzstoss rückt tiefer bei Tiefstand des Zwerchfells.

Verlagerung des Herzstosses und der Herzdämpfung nach rechts kommt zustande bei linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax oder bei rechtsseitigen Schrumpfungsprozessen der Lunge. Verlagerungen des Herzens und des Spitzenstosses finden sich auch bei allen Difformitäten des Thorax, vor allem bei der Kyphoskoliose.

Verlagerung des Herzstosses nach links kommt vor bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens, bei Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, bei rechtsseitigem Pleuraexsudat oder Pneumothorax und bei linksseitiger Lungenschrumpfung. Wenn der Herzstoss bedeutend nach links verlagert ist, z. B. bei Vergrösserung des linken Ventrikels, so kommt er, wegen des schrägen Verlaufs der Rippen in einen tieferen, nämlich den 6. oder 7. Interkostalraum zu liegen.

Der Herzstoss kann sein von normaler Stärke oder abgeschwächt bis zum Verschwinden oder verstärkt (und zwar entweder einfach verstärkt, oder erschütternd, oder hebend).

Der Herzstoss ist auch bei gesunden Individuen bisweilen nicht zu fühlen; es ist dies also kein krankhaftes Zeichen, welches etwa auf mangelhafte Herzkraft schliessen liesse. Der Herzstoss fehlt ausserdem in der Regel bei fetten Leuten und dann, wenn das Herz durch Flüssigkeitsansammlung im Perikard oder durch die emphysematöse Lunge von der Brustwand abgedrängt wird.

Verstärkung des Herzstosses kommt vor bei erregter Herztätigkeit (im Fieber, bei psychischer Erregung, Körperanstrengung und bei der Basedowschen Krankheit), und zwar ist der Herzstoss dann erschütternd, d. h. das Herz drängt gegen die Brustwand schnell und nur für einen Augenblick an. Die Herzstosskurve zeigt in solchen Fällen einen steil ansteigenden Schenkel und sinkt im weiteren Verlaufe der Systole meist rasch wieder ab. Bei der Hypertrophie der Ventrikel ist der Herzstoss ebenfalls verstärkt, zeigt aber gewöhnlich den hebenden Charakter, indem er den Interkostalraum und oft auch die Rippen mit Kraft und Nachdruck vordrängt. Die Herzstosskurve zeigt bei Hypertrophie des Herzens meist nach dem ansteigenden Schenkel ein ausgesprochenes horizontales oder selbst ansteigendes Plateau, auf welchem oft noch eine zweite Erhebung zu erkennen ist. Der hebende Herzstoss der Hypertrophie drängt also die Brustwand etwas längere Zeit, nämlich während der ganzen Dauer der Systole vor. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels ist der Herz-

stoss nach links und oft auch in den 6. Interkostalraum verlagert, die verstärkte Pulsation ist nur an einer eng umschriebenen Stelle, und zwar an dem am weitesten nach links gelegenen Rand des Herzens und an der Herzspitze selbst nachweisbar. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels ist der Herzstoss zwar auch nach links verlagert; charakteristisch für die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist aber der Befund, dass die verstärkte Pulsation nicht auf den linken Herzrand lokalisiert ist, sondern in der ganzen Ausdehnung des rechten Ventrikels wahrgenommen wird, also besonders auch am linken Sternalrand in der Gegend des Conus arteriosus, ferner auch im Bereich der unteren Hälfte des Sternums und bei tieferstehendem Herzen und kurzem Sternum auch im Epigastrium. Legt man die Hand mit kräftigem Druck an den linken Sternalrand, so kann man die verstärkte Hebung des hypertrophischen rechten Ventrikels deutlich fühlen. — Diese verstärkte Hebung über dem linken und rechten Ventrikel ist jedoch vielleicht weniger als ein Zeichen der Dickenzunahme (Hypertrophie) der Herzwand, sondern vielmehr als Zeichen der erschwerten Entleerung des betreffenden Ventrikels aufzufassen.

Eine Verstärkung des Herzstosses ist durchaus nicht immer ein Zeichen vermehrter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, sondern sie findet sich oft auch bei ungenügender Herzkraft, z. B. bei Kompensationsstörungen von Klappenfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen.

In grösserer Ausdehnung sichtbare Herzbewegung findet sich bei sehr bedeutend verstärkter Herzaktion und wenn das Herz der Brustwand in grösserer Ausdehnung anliegt (so z. B. bei Schrumpfung der linken Lunge).

Vorwölbung der Brustwand in der Herzgegend (Herzbuckel, Voussure) kommt vor bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders im jugendlichen Alter.

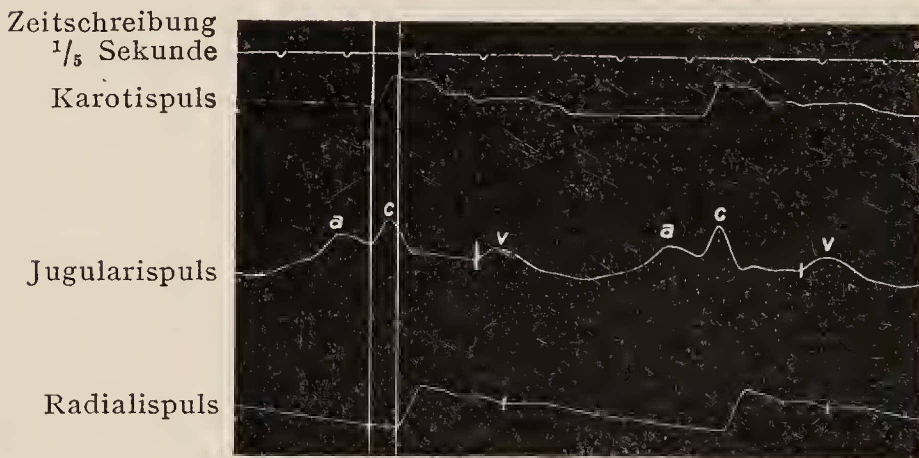
Systolische Einziehung an der Herzspitze wird beobachtet bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel; sie betrifft dabei nicht nur den Interkostalraum in der Gegend der Herzspitze, sondern im Bereich des Herzens werden in grösserem Umfang die Interkostalräume wie auch die Rippen während der Systole kräftig eingezogen. Mit dieser verbreiteten systolischen Einziehung darf diejenige nicht verwechselt werden, welche nur in der Nachbarschaft des Herzstosses stattfindet, während der Herzstoss selbst eine systo-

lische Vorwölbung zeigt. Diese ist bedingt durch die systolische Verkleinerung und Lageänderung der Ventrikel und hat keine krankhafte Bedeutung.

Pulsation im Epigastrium kommt vor bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei kurzem Sternum und bei Tiefstand des Zwerchfells.

Pulsation der Aorta ascendens im zweiten rechten Interkostalraum findet sich bei Erweiterung (Aneurysma) dieses Gefässes. In der Jugulargrube wird die starke Pulsation des Aortenbogens fühlbar bei Aortenaneurysmen, sowie bei Erweiterung und Verlängerung der Aorta infolge von Aorteninsuffizienz. Fühlbarer Klappenschluss der Pulmonalis ist als

Fig. 14.



Gleichzeitige Aufschreibung des Karotis-, Jugularis- und Radialispulses bei einem herzgesunden Menschen.

pathologisch anzusehen (bedingt durch Stauung im kleinen Kreislauf), ihm entspricht eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones.

Pulsation an der Vorderwand der Trachea und Abwärtsrücken des Kehlkopfes mit der Systole (die Spitzen der Finger werden an die Cartil. cricoid. angelegt) fühlt man bei Aneurysma des Aortenbogens (Olliversches Symptom).

Am Bulbus der Jugularvene und über diesen hinaus findet sich eine Pulsation, welche wichtige Schlüsse auf die Vorgänge im rechten Vorhof zu ziehen erlaubt. Man kann die Wellenbewegungen der Jugularis in der Weise studieren, dass man sie mit dem Auge verfolgt, während ein auf die Karotis aufgelegter Finger den zeitlichen Vergleich mit der Karotispulsation ermöglicht.

Zuverlässig lassen sich die Wellenbewegungen der Jugularis nur dadurch studieren, dass man sie mittels eines kleinen Trichterchens aufnimmt, das durch einen Schlauch mit einer Schreibkapsel verbunden ist. Man erkennt an den auf berusstem Papier aufgeschriebenen Kurven die präsystolische aurikuläre Welle, welche von der Vorhofskontraktion herrührt, sie wird mit dem Buchstaben a bezeichnet. Kurz danach findet sich eine systolische Zacke (die Welle c), welche mit der Karotispulsation nahezu synchron ist, und welche wahrscheinlich durch den Schluss der Trikuspidalklappen und die systolische Erschütterung des Herzens wie auch der Karotis hervorgerufen wird. Schliesslich beobachtet man eine Jugulariswelle im Beginne der Diastole (Welle v), welche durch die Stauung des Blutes im Beginn der Diastole erzeugt wird. Bei hochgradiger venöser Stauung und insbesondere bei Trikuspidalinsuffizienz tritt an Stelle des Wellentals zwischen c und v eine hohe „Stauungswelle" und damit ein „systolischer Venenpuls" auf. Der Vergleich der gleichzeitig aufgeschriebenen Jugularis- und Karotiskurven ermöglicht es, die Bewegungsvorgänge der Vorhöfe und Ventrikel zu analysieren und die Arhythmien zu deuten.

Abnorm starke Füllung aller Venen und Zyanose zeigt sich bei Stauung im rechten Herzen, bei Klappenfehlern oder bei Hindernissen im kleinen Kreislauf.

Kapillarpuls erkennt man als ein abwechselndes Erröten und Erblassen an einem über die Stirne mit dem Finger gezogenen Strich, sowie an den Fingernägeln, er findet sich besonders bei Aorteninsuffizienz.

Perkussion des Herzens.

Bei der Perkussion der Herzdämpfung bestimmt man zuerst in der rechten Mamillarlinie den unteren Lungenrand und damit den Stand des Zwerchfells; auf diesem baut sich die Herzdämpfung auf. Hierauf wird der obere Rand der Herzdämpfung festgestellt, indem man unmittelbar neben dem linken Sternalrand nach abwärts perkutiert. Indem man sodann unmittelbar oberhalb der unteren Lungengrenze und unterhalb der die obere Herzgrenze bezeichnenden Linie von der rechten Mamillarlinie aus nach links herein perkutiert, wird die rechte, und schliesslich in gleicher Höhe die linke Herzdämpfungsgrenze bestimmt.

Das Herz des gesunden Menschen wird zum grossen Teil von den freien Rändern der rechten und linken Lunge über-

lagert. Nur ein kleiner Teil kommt der vorderen Brustwand unmittelbar anzuliegen. Perkutiert man die Herzdämpfung mit leisen Schlägen, so kann man die Lage der Lungenränder feststellen und damit den Umfang, in welchem das Herz direkt der Brustwand anliegt. Die Linien, an welchen die letzte Spur hellen Lungenschalles eben verschwunden und wo das Maximum der Herzdämpfung erreicht ist, bezeichnet man als die Grenzen der kleinen oder absoluten Herzdämpfung. Jedoch ist im Bereich der „absoluten Herzdämpfung" der Perkussionsschall durchaus nicht immer absolut gedämpft im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. er gleicht nicht dem Schenkelschall und er kann sogar tympanitischen Beiklang haben, wenn das Herz dem lufthaltigen Magen aufliegt. Bei krankhafter Grössen- und Dickenzunahme des Herzens nimmt meist nicht nur der Umfang der Herzdämpfung zu, sondern die Dämpfung wird auch intensiver. — Bei gesunden Erwachsenen findet sich der obere Rand der absoluten Herzdämpfung am unteren Rand der linken 4. Rippe oder tiefer, die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äussere in leicht gekrümmtem Bogen vom vierten Rippenknorpel bis zum Herzstoss; in vielen Fällen erreicht sie diesen jedoch nicht, sondern liegt ein oder zwei Finger breit nach einwärts davon. Der untere Rand der Herzdämpfung lässt sich nur dann durch Perkussion feststellen, wenn die Herzdämpfung nach abwärts an den lauten tympanitischen Schall des Magens und Darms angrenzt, sie lässt sich perkutorisch nicht bestimmen, wenn sie, wie es die Regel ist, direkt in die Leberdämpfung übergeht. — Bei Kindern ist die absolute Herzdämpfung relativ etwas grösser, bei bejahrten Individuen steht sie tiefer und ist oft kleiner. Bei tiefer Inspiration wird die absolute Herzdämpfung verkleinert, indem das Herz mit dem Zwerchfell tiefer rückt und indem sich die linke Lunge weiter vor das Herz legt. Diese Verkleinerung tritt nicht auf, wenn die linke Lunge mit der Brustwand und dem Herzbeutel verwachsen ist.

Die absolute Herzdämpfung gibt also nicht die Grösse des Herzens selbst an, sondern nur seinen von der Lunge unbedeckten Teil und da nicht nur die Grösse des Herzens, sondern auch das Verhalten der Lungenränder darauf von Einfluss ist, so lässt sich aus ihrem Umfang nur ein sehr unsicherer Schluss darauf ziehen, ob das Herz normal gross oder vergrössert ist. Bei Lungenemphysem kann z. B. die absolute Herzdämpfung verkleinert erscheinen auch dann, wenn das Herz vergrössert ist.

Ein Urteil über die wirkliche Grösse des Herzens lässt sich gewinnen, wenn man die relative Herzdämpfung perkutiert, d. h. indem man von oben, rechts und links gegen das Herz zu klopfend die Grenzen notiert, an welchen die erste Spur von Herzdämpfung auftritt. Die obere Grenze dieser grossen oder relativen Herzdämpfung findet sich zwischen der 3. und 4. Rippe, die rechte Grenze darf bis fingerbreit über den rechten Sternalrand nach rechts reichen (3,5 bis 4,5 cm nach rechts von der Medianlinie), doch findet man sie häufig auch nur am rechten Sternalrand, und manchmal fällt sie mit dem rechten Rand der absoluten Herzdämpfung am linken Sternalrand zusammen. Das letztere Verhalten kommt besonders bei älteren Individuen mit starren Rippen vor. Die linke Grenze der relativen Herzdämpfung findet sich am Herzstoss (8 bis 11 cm nach links von der Medianlinie); wenn der Brustkorb schmal oder das Herz relativ gross ist, liegt der äussere Rand der relativen Herzdämpfung in den seitlichen Partien der Thoraxwand. Die Perkussion der relativen Herzdämpfung kann dadurch erleichtert werden, dass man dem Patienten aufgibt, möglichst stark auszuatmen, weil sich dabei die Lungenränder vom Herzen zurückziehen. — Bei Individuen mit elastischem Brustkorb, namentlich bei Kindern, lässt sich mit ziemlicher Sicherheit die wahre Grösse des Herzens auf die Brustwand projizieren. Bei starrem Thorax und besonders bei Tiefstand des Zwerchfells und Emphysem ist dagegen die relative Herzdämpfung oft kleiner, als es dem Herzumfang entsprechen würde. Aus einer Verkleinerung der relativen Herzdämpfung wird man deshalb nicht ohne weiteres schliessen dürfen, dass das Herz kleiner sei als normal, und auch bei Vergrösserung des Herzens wird bisweilen eine normal grosse relative Herzdämpfung gefunden, besonders bei Emphysem. Reicht dagegen die relative Herzdämpfung über die normalen Grenzen hinaus, geht sie also nach rechts weiter als fingerbreit über den rechten Sternalrand, etwa bis zur rechten Parasternallinie oder gar zur rechten Mamillarlinie, und nach oben bis zur 2. Rippe, so kann daraus mit Sicherheit geschlossen werden, dass das Herz vergrössert sei, und insofern ist die Perkussion der relativen Herzdämpfung von grösstem Werte.

In neuester Zeit ist von Goldscheider und anderen empfohlen worden, die wahre Herzgrösse, also die sogenannte relative Dämpfung, nicht mit starken, sondern vielmehr mit ganz schwachen Schlägen zu perkutieren. Man klopft oder tupft so leise mit Finger auf Finger, dass im Bereich des Herzens überhaupt kein Schall wahrgenommen wird, und

dass erst ausserhalb der Herzgrenze bei genähertem Ohre eine Spur von Schall gehört wird (Schwellenwertperkussion). Es soll dabei nur in den Interkostalräumen und nicht auf den Rippen perkutiert werden, auch wird empfohlen, den Mittelfinger der linken Hand, welcher als Plessimeter dient, steil mit der Fingerkuppe aufzustellen, indem man das erste oder zweite Interphalangealgelenk winkelig abbiegt. Schliesslich sollen die Perkussionsstösse in sagittaler Richtung und nicht senkrecht zur Brustwand geführt werden. — Es ist noch keine Einigkeit darüber erzielt, ob diese Perkussionsmethode zuverlässigere Resultate gibt als die bisher geübte mit kräftigeren Schlägen.

Vergrösserung der Herzdämpfung kommt zustande

1. durch Vergrösserung des Herzens, und zwar hauptsächlich durch Dilatation; bei Hypertrophie des Herzmuskels nur dann, wenn diese mit Erweiterung der Herzhöhlen kombiniert ist.

   Vergrösserung des linken Ventrikels erzeugt eine Vergrösserung der Herzdämpfung ausschliesslich nach links. Eine reine Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne gleichzeitige Dilatation pflegt keine Vergrösserung der Herzdämpfung oder höchstens eine geringe Verbreiterung zur Folge zu haben. Bei Dilatation des rechten Ventrikels zeigt sich die Herzdämpfung nach oben und auch nach rechts vergrössert. Findet sich eine bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und etwa auch eine absolute Dämpfung nach rechts vom rechten Sternalrand, so ist dies gewöhnlich durch eine Erweiterung (Überfüllung) des rechten Vorhofs bedingt, oder auch durch ein Perikardialexsudat.

Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich bei Insuffizienz der Aorta und der Mitralis, bei Stenose des Aortenostiums, bei manchen Fällen von Arteriosklerose und Nephritis, bei langandauernder und bedeutender Körperanstrengung.

Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht bei Überfüllungen oder Hindernissen im Lungenkreislauf, Mitralinsuffizienz und -Stenose, Pulmonalklappenfehlern und Trikuspidalklappen-Insuffizienz.

Vergrösserung der Herzdämpfung findet sich

2. bei Flüssigkeitserguss in der Herzbeutelhöhle (Pericarditis exsudativa). Dabei ist die Herzdämpfung bedeutend und zwar nach allen Richtungen vergrössert und zeigt die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze im dritten bis ersten Interkostalraume liegt und das nach rechts bis in die rechte Parasternallinie oder darüber hinaus liegt, nach links weiter nach aussen als der Herzstoss reicht.

Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung kommt auch zustande, ohne dass das Herz eine Grössenzunahme erfahren hätte, nämlich dann, wenn durch Schrumpfung der linken Lunge das Herz in grösserer Ausdehnung der Brustwand anliegt, ferner bei Chlorose und dort, wo das Herz durch Mediastinaltumoren oder durch Empordrängung des Zwerchfells mehr horizontal gelagert ist. Bei Schwangerschaft, Aszites und Unterleibsgeschwülsten wird aus diesem Grunde die Herzdämpfung nicht nur nach oben verschoben, sondern auch vergrössert.

Verkleinerung der Herzdämpfung ist nicht ohne weiteres ein Zeichen von Kleinheit des Herzens, sie findet sich vielmehr auch dann, wenn das Zwerchfell tief steht und wenn dann das Herz steil in dem verlängerten Thoraxraum herabhängt. In diesem Fall steht die Herzdämpfung nicht nur tief, sondern sie ist auch schmal (hangendes Herz oder Tropfenherz). Steht dagegen das Zwerchfell hoch, so liegt das Herz breit dem Zwerchfell auf und die Herzfigur ist nicht nur nach oben verschoben, sondern auch der Breite nach vergrössert. Verkleinerung der Herzdämpfung kann auch dadurch zustande kommen, dass bei Vergrösserung des sternovertebralen Thoraxdurchmessers das Herz mehr nach hinten sinkt und von den geblähten Rändern der Lunge abnorm stark überlagert wird.

Bei Situs viscerum transversus (Dextrokardie) liegt Herzdämpfung und Herzstoss an entsprechender Stelle rechterseits. Ausserdem findet sich die Herzdämpfung nach rechts verschoben bei linksseitigem Pneumothorax oder pleuritischem Exsudat oder bei Schrumpfungsprozessen der rechten Lunge und Pleura.

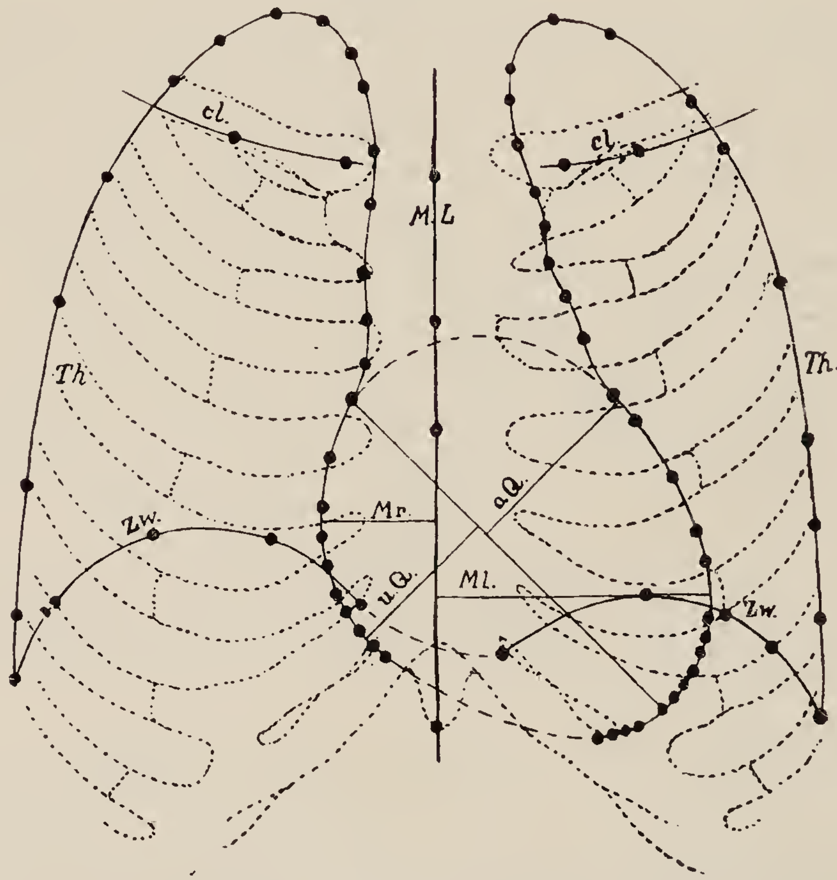
Aneurysmen der Aorta ascendens können Dämpfung und Pulsation an der Ansatzstelle der 2. und 3. rechten Rippe verursachen, Aneurysmen des Arcus Aortae und der Pulmonalis an entsprechender Stelle linkerseits. Dämpfungen neben und auf dem Manubrium Sterni können ausserdem aber auch bedingt sein durch Mediastinaltumoren, substernale Struma, vergrösserten Thymus, sowie auch durch abnorme Füllung der grossen Venenstämme. Bei der grossen diagnostischen Bedeutung dieser Dämpfungen empfiehlt es sich, stets die Perkussion der oberen medianen Abschnitte des Thorax auszuführen.

Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen.

Diese wird in der Weise vorgenommen, dass die Röntgenröhre im Rücken des Patienten etwa in Herzhöhe gebracht wird, und dass der fluoreszierende Schirm oder die photographische Platte an die vordere Brustwand gelegt wird. Man sieht zwischen den hellen Lungenfeldern den Herzschatten, der sich nach oben in den Schatten der grossen Gefässe und der dahinter gelegenen Wirbelsäule fortsetzt. An diesem Gefässschatten erkennt man linkerseits in der Höhe der zweiten Rippe

eine Vorwölbung, welche dem Aortenbogen entspricht, weiter abwärts, über der dritten Rippe, eine weitere schwache Ausbuchtung, welche durch die Pulmonalarterie oder den linken Vorhof gebildet ist. An diese setzt sich in flachem Winkel die kräftig ausladende Bogenlinie an, die dem Rand des linken Ventrikels entspricht und die nach unten in die Herzspitze übergeht. Die Herzspitze, wie auch die untere Grenze des

Fig. 15.



Orthodiagramm des Herzens, der Lungenfelder und des Zwerchfells bei einem gesunden Menschen (nach Moritz). Cl = Clavicula. ML = Medianlinie. Th = Thoraxwand. Zw = Zwerchfell. Mr = Abstand der rechten Herzgrenze von der Medianlinie. Ml = Abstand der linken Herzgrenze von der Medianlinie. u Q und o Q = unterer und oberer Querdurchmesser des Herzens. Die letzteren sind senkrecht zur Längsachse des Herzschattens gezogen.

Herzschattens (Kante des rechten Ventrikels) erscheinen wie untergetaucht in den Schatten des Zwerchfells und der Leber. Es rührt dies daher, dass das Herz im Bereich der Spitze und des rechten Ventrikels nicht der Kuppe des Diaphragma aufliegt, sondern in den keilförmigen Raum zwischen vorderer Zwerchfellabdachung und Brustwand eingelagert ist. Die rechte Seite des Herzschattens wird durch die Bogenlinie des rechten Vorhofs gebildet, an welche sich nach oben mit einem flachen

Winkel die rechte Kante des Gefässschattens, und zwar der Vena cava superior anschliesst.

Diese Art der Durchleuchtung vermag über viele krankhafte Veränderungen des Herzens (Vergrösserungen, Verlagerungen) und der Gefässe (Aortenaneurysmen), sowie über das Vorhandensein von Geschwülsten (substernale Struma, Mediastinaltumoren) Aufklärung zu verschaffen, sie erlaubt aber nicht, die Grösse des Herzens zu messen, da die Strahlen von dem feststehenden Fokus der Röntgenröhre divergieren, und je nach der Entfernung des Herzens vom Fokus einerseits und vom Schirm andererseits eine wechselnde Grösse des Herzschattens erzeugen. Eine exakte Messung der Organgrenzen ist möglich durch das von Moritz eingeführte orthodiagraphische Verfahren, bei welchem nur der von der Röntgenröhre in senkrechter Richtung ausgehende Strahl Verwendung findet. Der Patient liegt horizontal auf einem Untersuchungsrahmen; unter dem Patienten, also unter seinem Rücken, befindet sich die Röntgenröhre, welche in einem beweglichen Gestell leicht in jeder Richtung der horizontalen Ebene verschoben werden kann. Durch Arme, welche über den Patienten herübergreifen, ist mit dieser beweglichen Röntgenröhre ein Visierungsapparat fest verbunden; dieser steht der Röntgenröhre vertikal gegenüber und macht alle ihre Bewegungen in gleichem Sinne mit. Indem man den Visierungsapparat über dem Thorax des Patienten verschiebt, kann man die Grenzen der Organe und speziell des Herzschattens gewissermassen abtasten und auf einem durchsichtigen Papier aufzeichnen, das dem auf dem Thorax liegenden Fluoreszenzschirm aufgelegt wird. Man erhält auf diese Weise eine Silhouette des Herzens, welche durch vertikal parallele Strahlen auf eine horizontale Ebene projiziert ist. Zur Orientierung markiert man die Mittellinie des Sternum, sowie die Mamillen durch Streifen oder Klötzchen aus Blei, die im Röntgenbild als starke Schatten erkennbar sind. Diese Silhouette kann mit dem Zentimetermaass ausgemessen werden, und zwar bestimmt man die grösste Entfernung des rechten und linken Herzrandes von der Medianlinie, ferner die Länge des Herzschattens, welche durch eine von der Herzspitze zur oberen Grenze des rechten Vorhofs gezogene Linie repräsentiert wird, und schliesslich kann senkrecht zu dieser Längslinie die grösste Breite des Herzschattens festgestellt werden. In analoger Weise kann die Orthodiagraphie auch bei aufrechtstehendem Patienten vorgenommen werden. Die Röntgenröhre befindet sich

dann hinter dem Rücken des Kranken, der Visierungsapparat entsprechend dem sagittalen Strahl auf der Brustseite.

In neuester Zeit ist die orthodiagraphische Bestimmung der Herzgrösse durch das Verfahren der Fernphotographie (Teleröntgenographie) ersetzt worden: Der Patient steht mit der Brust gegen die in eine Holzkassette eingeschlossene photographische Platte angelehnt. Die Röntgenröhre ist in einer Entfernung von zwei Metern in derselben Höhe angebracht. Bei dieser grossen Entfernung ist die Vergrösserung der Herzsilhouette durch die Divergenz der Strahlen nur so unbedeutend (2 bis 4 Millimeter), dass sie praktisch kaum in Betracht kommt und dass die Ausmaasse des Herzschattens auf der photographischen Platte mit der wirklichen Herzgrösse nahezu völlig übereinstimmen.

Die Grösse des Herzens und damit der Herzsilhouette schwankt bei Gesunden innerhalb gewisser Grenzen, und zwar steigen die Normalmaasse des Herzens mit zunehmender Körperlänge und namentlich mit zunehmendem Körpergewicht; bei Frauen sind sie um ungefähr einen halben Zentimeter geringer als bei gleichgrossen und gleichschweren Männern, bei nicht ausgewachsenen Individuen sind sie etwas kleiner, bei alten Leuten etwas grösser als zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Lebensjahr. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse lässt sich aus der folgenden von Dietlen entworfenen Tabelle im Einzelfall beurteilen, ob ein Herz als normalgross oder als krankhaft vergrössert anzusehen ist.

Maasse der orthodiagraphischen oder fernphotographischen Herzsilhouette bei gesunden erwachsenen Männern (s. Fig. 15).

Körpergrösse und Körpergewicht	Mr.[1]) cm	Ml. cm	Tr. cm	L. cm	B. cm	Fläche qcm
Körpergrösse 145—154 cm Körpergewicht Mittel 47 kg	3,7	8,5	12,2	13,4	9,6	103
Körpergrösse 155—164 cm Körpergewicht Mittel 57 kg	4,2	8,7	12,9	14,0	10,2	111
Körpergrösse 165—174 cm Körpergewicht Mittel 64 kg	4,3	8,8	13,1	14,2	10,3	117
Körpergrösse 175—187 cm Körpergewicht Mittel 71 kg	4,5	9,3	13,8	14,9	11,0	131

[1]) Mr. = Medianabstand rechts. Ml. = Medianabstand links. Tr. = Transversaldurchmesser (Mr. + Ml.). L. = Länge. B. = Breite des Herzschattens.

Die Röntgendurchleuchtung des Thorax und namentlich die orthodiagraphische Aufnahme des Herzschattens lehrt, dass die Lage des Herzens verschieden ist je nach dem Stand des Zwerchfells. Steht das Zwerchfell sehr hoch, so dass die rechtsseitige Kuppe bis zur 4. Rippe oder zum 3. Interkostalraum hinaufreicht, so ist die eiförmige Herzsilhouette mehr quer gelagert, und der Längsdurchmesser des Herzens bildet mit der Medianlinie einen grösseren Winkel; bei langem Thorax und tiefstehendem Zwerchfell hängt das Herz steil in der Brusthöhle herab, sein Längsdurchmesser bildet mit der Medianlinie einen spitzen Winkel, und der Transversaldurchmesser des Herzens (Mr. + Ml.) ist gering. Ein solches steiles Herabhängen und ein Tiefstand des Herzens findet sich unter anderem bei Lungenemphysem und ferner bei dem kleinen Herzen der Phthisiker und Astheniker (tropfenförmige Gestalt des Herzschattens). Bei Frauen pflegt das Zwerchfell etwas höher zu stehen als bei Männern, ebenso auch bei kurzem und breitem Thorax, sowie auch bei übermässiger Ausdehnung des Abdomens durch Fettsucht, Schwangerschaft und Geschwülste, und in diesen Fällen zeigt das Herz eine horizontale Lagerung und breite Figur.

Die Perkussion der relativen Herzdämpfung zeigt mit der orthodiagraphischen Herzsilhouette eine befriedigende Übereinstimmung, namentlich bei jugendlichen Individuen mit elastischen Rippen, ferner bei normaler Herzgrösse und bei breitem Thorax. Ist jedoch das Herz bedeutend nach links vergrössert, so dass es nahe an die seitliche Thoraxwand heranrückt, oder ist der Thorax schmal, so kann eine Übereinstimmung der relativen Herzdämpfung mit dem orthodiagraphischen Herzschatten nicht mehr erwartet werden, denn die Orthodiagraphie projiziert den Herzumfang sagittal auf eine der vorderen Brustwand tangentiale Ebene, während die Perkussion der Rundung der Brustoberfläche folgt und die Herzgrenze auf eine weiter nach aussen gelegene Stelle der seitlichen Brustwand projiziert. Auch der Herzstoss findet sich in solchen Fällen weiter nach links als der äussere Rand des orthodiagraphischen Herzschattens (cf. Fig. 16).

Auskultation des Herzens.

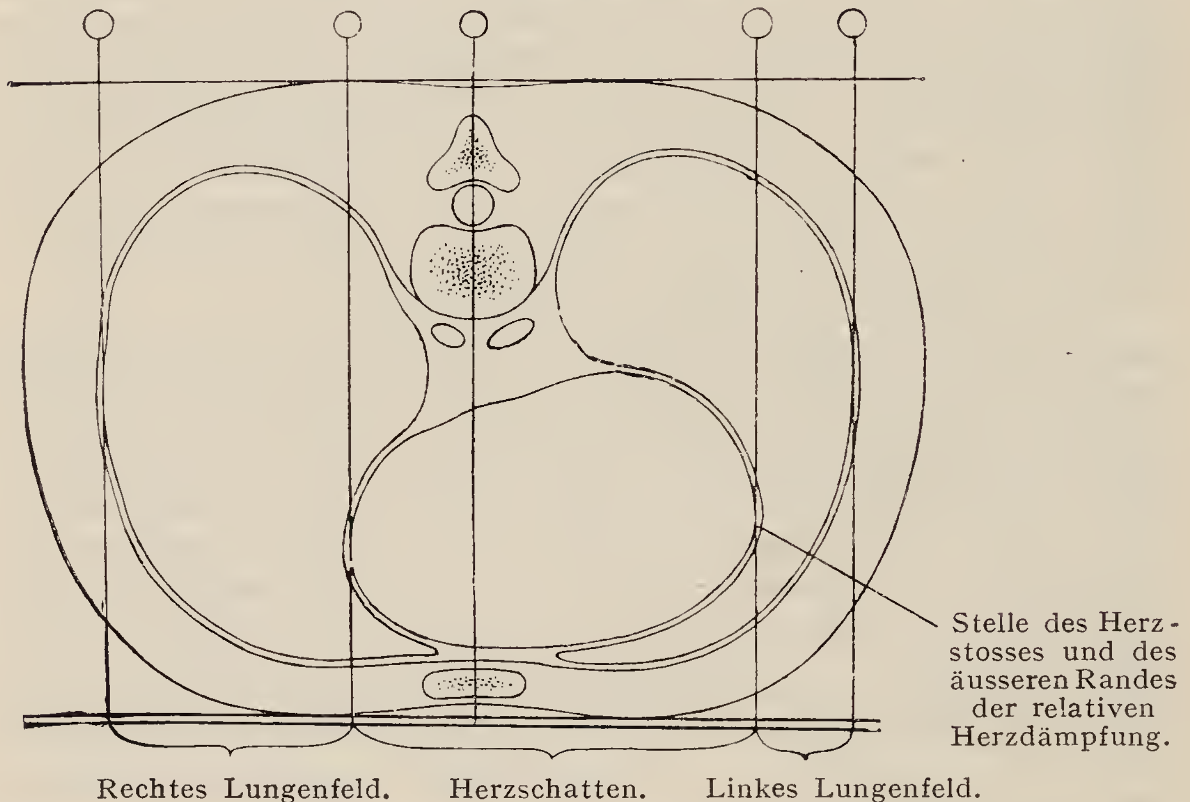
Die Mitralklappe wird auskultiert über der Herzspitze, die Trikuspidalklappe am rechten Sternalrand über dem 6. Rippenknorpel, das Aortenostium im 2. rechten Interkostalraum, das Pulmonalostium im 2. linken Interkostalraum unmittelbar neben dem Sternum.

Man hört an allen Ostien 2 Töne. Über den Ventrikeln ist der 1. Ton meist etwas lauter als der 2., über Aorta und Pulmonalis der 2. lauter als der 1. Der 2. Aortenton ist in der Norm ebenso stark oder leiser als der 2. Pulmonalton. Der 1. Ton der Mitralis und Trikuspidalis entsteht durch die Anspannung dieser Klappen und durch die Kontraktion des Herzmuskels, der 2. Aorten- und Pulmonalton durch den Schluss dieser Klappen. Der 2. Ton über der Mitralis und Trikuspidalis ist fortgeleitet von der Aorta und Pulmonalis.

Der 1. Ton erfolgt synchron mit dem Herzstoss und bezeichnet den Beginn der Ventrikelsystole; der 2. Ton bezeichnet das Ende der Systole und damit den Beginn der Diastole der Ventrikel.

Verstärkung des 1. Tones an der Herzspitze findet sich bei erregter Herzaktion, bei körperlicher Anstrengung, bei ner-

Fig. 16.



Schematische Darstellung der orthodiagraphischen Bestimmung der Herzsilhouette an einem Horizontaldurchschnitt des Brustkorbes (nach Moritz). Es ist eine krankhafte Vergrösserung des linken Ventrikels angenommen, um darzutun, dass in einem solchen Falle die Lage des Herzstosses und der linken Grenze der relativen Herzdämpfung an einer weiter nach aussen gelegenen Stelle der seitlichen Brustwand projiziert wird als es dem äusseren Rand des orthodiagraphischen Herzschattens entspricht. Die kleinen Kreise an der Rückseite des Thorax sollen die wechselnde Stelle der Röntgenröhre dartun. Das durch die parallelen Röntgenstrahlen erzeugte Schattenbild ist auf den der vorderen Brustwand aufgelegten Fluoreszenzschirm projiziert.

vösem Herzklopfen, im Fieber, sowie bei Mitralstenose. Abschwächung und Verschwinden des 1. Tones wird beobachtet bei Aortenstenose, und, jedoch nicht regelmässig, bei Mitralinsuffizienz, ferner werden die Herztöne auffallend leise bei Ohnmachtszuständen und bei manchen Formen von Herzmuskelschwäche, sowie bei Emphysem.

Verstärkung des 2. Aortentones kommt vor bei vermehrtem Druck im Aortensystem (bei Nephritis oder bei manchen Fällen von Arteriosklerose); Verstärkung des 2. Pulmonaltones findet sich bei Überfüllung im kleinen Kreislauf (Mitralinsuffizienz und -Stenose, Lungenemphysem, Lungenschrumpfung). Bei Mitralklappenfehlern fehlt dann die Verstärkung des 2. Pulmonaltones, wenn Insuffizienz der Trikuspidalis hinzukommt oder wenn die Kraft des rechten Ventrikels ungenügend wird. Pendelrhythmus: das Herz schlägt wie das regelmässige Ticktack einer Uhr, die Pausen zwischen den einzelnen Tönen haben die gleiche Länge, findet sich bei beginnender Herzschwäche.

Spaltung der Herztöne findet sich oft bei Gesunden abhängig von der Respiration; sie ist also nicht immer als Krankheitszeichen aufzufassen. Ein auffälliger Nachschlag kurz nach dem 2. Ton, bzw. eine Verdoppelung des zweiten Tones wird bei Mitralstenose beobachtet. Ein 3., dumpfer Herzton entweder in dem ersten Teil der Diastole oder kurz vor dem 1. Ton ist bezeichnend für den Galopprhythmus. Dieser findet sich bei manchen Hypertrophien und Dilatationen des linken Ventrikels, am häufigsten im Gefolge von Schrumpfniere und ist meist dann ausgeprägt, wenn Herzinsuffizienz droht oder bereits vorhanden ist. Auch bei Herzschwäche infolge von Typhus und Basedowscher Krankheit sowie bei Kropfherz kommt der Galopprhythmus bisweilen vor. Zeichnet man die Bewegungen des Herzstosses mit einem kardiographischen Apparat auf, so erkennt man beim Galopprhythmus eine dem 3. Ton entsprechende Welle in der Diastole oder kurz vor der Systole.

Die Herzgeräusche.

Diese unterscheiden sich von den Herztönen dadurch, dass bei den letzteren die Gleichgewichtslage der schwingungsfähigen Teile (Klappen und Herzwand) nur einmal gestört wird, wodurch ein kurzer, rasch abklingender Schall erzeugt wird, während bei den Geräuschen eine wiederholte und länger dauernde Erschütterung erfolgt. Die Herztöne sind zu vergleichen dem Ton, welcher beim Zupfen einer Geigensaite entsteht, die Herzgeräusche demjenigen, welcher durch das Streichen mit dem Fiedelbogen erzeugt wird (Geigel).

Die kurze Dauer der Herztöne und die längere Dauer der Herzgeräusche, welche die normalerweise zwischen den Tönen liegenden

Pausen mehr oder weniger ausfüllen, lässt sich anschaulich demonstrieren durch das Verfahren von Einthoven. Bei diesem werden die Schallerscheinungen des Herzens durch ein Mikrophon aufgenommen; die Schallschwingungen erzeugen im Mikrophon elektrische Stromschwankungen (ebenso wie beim Telephon) und diese Stromschwankungen werden von einem empfindlichen Saitengalvanometer registriert und auf einer photographischen Platte aufgezeichnet. Die auf diese Weise gewonnenen Kurven (Phono-Kardiogramm) geben also nicht eigentlich die Schallschwingungen selbst wieder, aber die von diesen erzeugten Stromschwankungen liefern doch über die zeitlichen Verhältnisse gute Auskunft. Die umstehenden Figg. 17 u. 18 sind von Herrn Prof. Cremer mit dem von ihm modifizierten Einthovenschen Verfahren aufgenommen.

Als systolische Geräusche bezeichnet man solche, welche in dem Zeitraum zwischen dem Beginn des 1. Tones bis zu dem Beginn des 2. Tones stattfinden; alle vom 2. Ton bis zum nächsten 1. Ton erfolgenden bezeichnet man als diastolische. Ein diastolisches Geräusch, welches unmittelbar vor dem nächsten 1. Ton, also zur Zeit der Vorhofskontraktion erfolgt, wird als präsystolisch bezeichnet. Beim Vorhandensein von Geräuschen können die Töne entweder erhalten sein, oder sie können fehlen. Der Charakter der Geräusche kann sein: hauchend, blasend, schabend, giessend, doch ist diese Eigenschaft weniger wichtig als die Frage, in welchem Zeitabschnitte der Herzaktion die Geräusche auftreten und an welcher Stelle der Brustwand sie ihre grösste Stärke zeigen.

Die Stärke eines Geräusches ist proportional der Geschwindigkeit des Blutstromes und dem Grad der Verengerung, und unabhängig von der Glätte oder Rauhigkeit und Schwingungsfähigkeit der Wandungen. Die Geräusche pflanzen sich am besten fort in der Richtung des Blutstromes, der sie erzeugt; deshalb findet sich häufig bei Insuffizienz der Mitralis das systolische Geräusch am stärksten in der Gegend des 3. linken Rippenknorpels, wo neben der Pulmonalis das erweiterte linke Herzrohr der Brustwand anliegt; das systolische Geräusch der Aortenstenose pflanzt sich aus diesem Grunde gut in die Karotis fort, das diastolische Geräusch der Aorteninsuffizienz auf das ganze Sternum und bis zur Herzspitze.

Systolische Geräusche an der Mitralis und Trikuspidalis entsprechen einer Schlussunfähigkeit (Insuffizienz) der Klappe, systolische Geräusche an der Aorta und Pulmonalis einer Stenose.

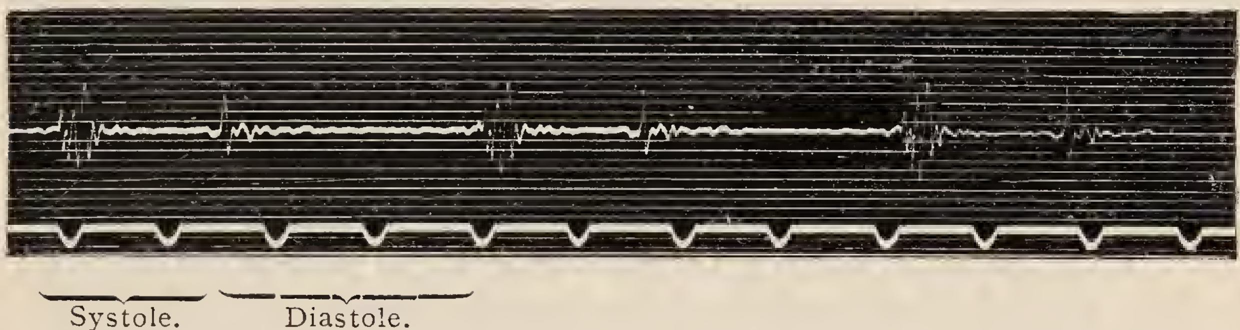
Diastolische Geräusche entsprechen an der Mitralis und Trikuspidalis einer Stenose, an der Aorta und Pulmonalis einer Insuffizienz. Diastolische Geräusche sind meist von grösserer

diagnostischer Bedeutung als systolische, und man geht daher bei Beurteilung eines Klappenfehlers von diesen aus.

Man unterscheidet bei den Herzgeräuschen zwischen perikardialen und endokardialen, bei den letzteren wiederum zwischen organischen und akzidentellen (anorganischen); die akzidentellen, bei welchen sich keine anatomische Läsion des Klappenapparates vorfindet, sind fast nur systolisch und werden gewöhnlich am lautesten über dem Pulmonalostium

Fig. 17.

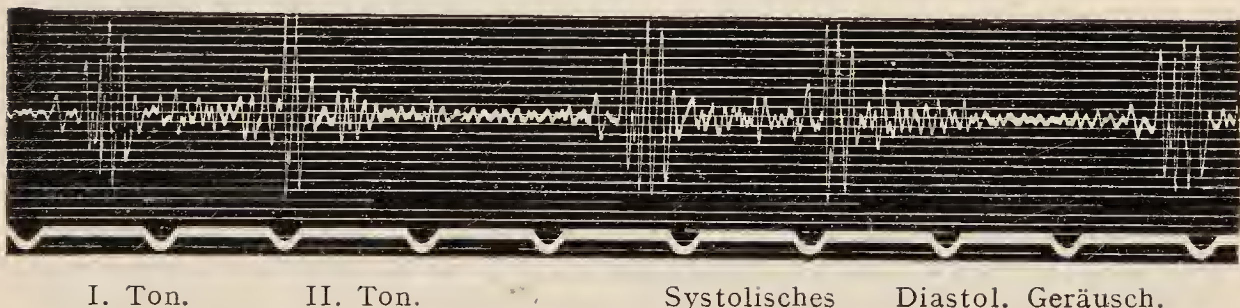
I. Ton. II. Ton. I. Ton. II. Ton.



Herztöne eines Gesunden.

Die untere Kurve gibt die Zeitschreibung ($^1/_5$ Sekunde) wieder.

Fig. 18.



Systolisches und leises diastolisches Geräusch bei Mitralinsuffizienz und -Stenose.

gehört. Sie finden sich bei mangelhafter Kontraktion des Herzmuskels und bei übermässiger Anfüllung der Ventrikel (muskuläre Insuffizienz), bei hohem Fieber, bei Basedowscher Krankheit und bei Veränderungen der Blutbeschaffenheit (Anämie, Chlorose, Leukämie). Nur bei progressiver perniziöser Anämie kommen in seltenen Fällen akzidentelle diastolische Geräusche zur Beobachtung. Die akzidentellen Geräusche können von den organischen dadurch unterschieden werden, dass bei den ersteren die Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers nicht vor-

handen sind und dass sie verschwinden, wenn die Ursache (Blutarmut, Fieber) aufhört; in vielen Fällen lässt sich nicht sicher entscheiden, ob ein Klappenfehler, besonders eine Mitralinsuffizienz, oder ein akzidentelles Geräusch vorliegt.

Perikardiale Reibegeräusche sind bedingt durch Rauhigkeiten des Perikards, hauptsächlich durch Fibrinauflagerungen infolge von Herzbeutelentzündung, seltener durch Tuberkel oder Krebsknötchen des Perikards. Sie sind meist anstreifend, absatzweise, rauh, machen den Eindruck, dass sie nahe der Oberfläche, dicht unter dem Ohr gelegen seien. Sie sind oft dreiteilig, dem Galopprhythmus entsprechend (Lokomotivengeräusch). Perikardiale Reibegeräusche werden in ihrer Intensität durch Lageveränderung des Kranken (Aufsitzen und Niederlegen) und tiefe Inspiration beeinflusst. Daneben können sich normale Herztöne oder endokardiale Geräusche vorfinden, häufig werden sie aber durch das perikardiale Reiben verdeckt.

Extraperikardiale (pleuroperikardiale) Reibegeräusche, erzeugt durch Reibung zwischen dem äusseren Überzug des Herzbeutels und der Lunge, sind ausser mit der Herzaktion noch mit den Respirationsbewegungen synchron; der respiratorische Teil derselben verschwindet beim Anhalten des Atems. Das extraperikardiale Reiben ist also das Zeichen einer Pleuritis, nicht einer Perikarditis. Bei Emphysem des Mediastinums hört man über dem Herzen ein mit der Herzaktion synchrones Knistern.

Auskultation der Gefässe.

Über Karotis und Subklavia hört man bei jeder Herzbewegung zwei Töne, der erste entspricht der Systole des Herzens und damit der Ausdehnung (Diastole) der Arterien, der zweite der Diastole des Herzens (Aortenklappenschluss) und der Verengerung (Systole) der Arterien. Der erste Ton entsteht durch Anspannung der Arterienwand, der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenklappenton. Der zweite Ton an Karotis und Subklavia fehlt häufig bei Aortenklappen-Insuffizienz. Bei Aortenstenose und bisweilen auch bei Aorten- und Mitralinsuffizienz, bei Aortenatherom und im Fieber findet sich über den Karotiden ein herzsystolisches (= arteriendiastolisches) Geräusch.

An den entfernteren Arterien (Arteria femoralis, brachialis, radialis) hört man in der Norm keine Töne oder Geräusche. Bei Druck mit dem Stethoskop entsteht jedoch ein mit der Pulswelle synchrones Geräusch, bei noch stärkerem Druck ein Ton (Druckgeräusch und Druckton). Ein dumpfer Ton an den mittleren Arterien (Kubitalis, Femoralis, Arterien des Hohlhandbogens etc.) findet sich bei Aorteninsuffizienz, Bleikrankheit und nervösem Herzklopfen; bei diesen Krankheiten, sowie bei Anämien, Mitralstenose und Gravidität kommt auch ein (Traubescher) Doppelton an der Femoralis vor, der bei leisem Druck mit dem Stethoskop in ein (Duroziezsches) Doppelgeräusch übergeht. Bei Basedowscher Krankheit hört man über der gefässreichen Struma häufig ein herzsystolisches Geräusch.

Die Karotis wird entweder auskultiert über dem Ansatzpunkt des Musculus sternocleidomastoideus am Schlüsselbein und Brustbein oder am Innenrand des genannten Muskels in der Höhe des Schildknorpels Die Subklavia wird auskultiert in der Mohrenheimschen Grube oder im äusseren Teil der Fossa supraclavicularis.

Die Kubitalis und Femoralis werden in der Ellenbogen- und Schenkelbeuge aufgesucht. Man setze das Stethoskop möglichst leicht auf, um nicht Druckgeräusche zu erzeugen.

Bei mangelhafter Füllung der Jugularvene (bei allen Formen der Anämie, insbesondere bei Chlorose) hört man über ihr (am äusseren Rande des Kopfnickers) ein sausendes kontinuierliches Geräusch (Nonnensausen, Bruit de diable), das während der Inspiration am lautesten ist und bei Drehung des Kopfes nach der anderen Seite verstärkt wird. Bei hochgradigen Anämien hört man auch über der Vena femoralis ein Geräusch.

Der Puls.

Man unterscheidet am Puls folgende fünf Qualitäten:

1. Frequenz (Pulsus frequens oder rarus),
2. Grösse (P. magnus oder parvus),
3. Spannung (P. durus oder mollis),
4. Art des Druckablaufs (P. celer oder tardus),
5. Rhythmus (P. regularis oder irregularis).

1. Die **Frequenz**: diese beträgt bei gesunden Erwachsenen im Mittel 70 Schläge in der Minute (60—80), bei Kindern (90 bis 140) und Greisen etwas mehr (70—90).

Pulsverlangsamung = Bradykardie, Pulsus rarus, findet sich in der Rekonvaleszenz mancher Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza, bei Störungen der Verdauung, besonders bei Erbrechen, ferner bei Ikterus (Wirkung der Gallensäuren auf das Herz), bei Vagusreizung, bei gesteigertem Hirndruck (z. B. im ersten Stadium der Basilarmeningitis) und unter den Klappenfehlern allein bei Aortenklappenstenose.

Pulsbeschleunigung = Tachykardie, Pulsus frequens, findet sich normalerweise bei Muskelanstrengungen, zumal bei geschwächten Individuen und bei Rekonvaleszenten und auch nach der Nahrungsaufnahme; pathologisch im Fieber, und zwar nimmt für je 1° Temperaturerhöhung der Puls um ungefähr acht Schläge zu; ferner bei Vaguslähmung und bei exzessiv gesteigertem Hirndruck (z. B. im letzten Stadium der Basilarmeningitis), vorübergehend bei nervösem Herzklopfen und dauernd bei Morbus Basedowii; besonders auch als wichtiges Zeichen der Herzschwäche, sowie bei Endocarditis und Pericarditis, bei fast allen Klappenfehlern im Stadium der gestörten Kompensation, schliesslich im Kollaps.

Unter paroxysmaler Tachykardie versteht man Anfälle von abnorm frequenter Herztätigkeit, welche mit Zeichen normaler Herzbewegung wechseln. Die Pulsbeschleunigung kann bis zu 250 betragen.

2. Die **Grösse** des Pulses (Pulsus magnus und parvus).

Die Grösse der vom Finger getasteten oder vom Sphygmo-

graphen geschriebenen Pulswelle ist weniger abhängig von der pulsatorischen Erweiterung des Arterienrohres, als vielmehr von dem Unterschied zwischen dem Druckzuwachs während der systolischen Füllung und der Druckabnahme während der diastolischen Entleerung des Arterienrohres, der sogenannten Pulsdruckamplitude. Der Arterienpuls ist in der Hauptsache als Druckpuls, weniger als Volumpuls aufzufassen. Die Pulswelle ist desto grösser, je grösser die vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutmenge, also das Schlagvolumen ist, und je rascher der Arterieninhalt abfliessen kann. Grosser Puls findet sich bei genügender Triebkraft des linken Ventrikels unter anderem bei Aorteninsuffizienz, bei kompensierter Nephritis, oft auch im Fieber, kleiner Puls bei Herzschwäche, Ohnmachtsanfällen, bei allen Stenosen der Herzostien, im Fieberfrost. Die Grösse des Pulses kann mit dem tastenden Finger oder aus der Grösse der mit dem Sphygmographen aufgezeichneten Welle beurteilt werden, eine zuverlässige Messung der Druckschwankung wird ermöglicht durch die Feststellung des systolischen Druckmaximums und des diastolischen Druckminimums mittels des Sphygmomanometers (siehe den Abschnitt über Blutdruckmessung).

3. Die **Härte** (P. durus oder mollis), d. h. der Grad der Spannung des Arterienrohres, wird beurteilt nach dem Widerstand, den die Arterie dem tastenden Finger entgegensetzt; ein harter Puls lässt sich schwer unterdrücken. Die Härte des Pulses entspricht also der Höhe des mittleren Blutdrucks. Man kann die Härte des Pulses in der Weise beurteilen, dass man mit dem Zeigefinger der einen Hand einen steigenden Druck auf die Radialarterie ausübt, und indem man den Zeigefinger der anderen Hand distal von der Druckstelle auf die Radialis auflegt, um zu erkennen, bei welcher Druckstärke der Radialpuls eben unfühlbar wird. Da dieses Verfahren unzuverlässig ist, so ersetzt man es besser durch die Messung des Blutdrucks mittels des Sphygmomanometers. Ist der Blutdruck sowohl während der Systole als auch während der Diastole krankhaft erhöht, so fühlt sich die Arterie dauernd hart an wie ein Bleidraht (drahtförmiger Puls). Harter Puls findet sich besonders bei Nephritis, am ausgesprochensten bei der Schrumpfniere, ferner auch bei der Bleivergiftung; weicher Puls bei Infektionskrankheiten, Tuberkulose, im Fieber, bei Herzschwäche und Anämie.

Nicht zu verwechseln mit der Härte des Pulses ist die

Sklerose der Arterienwandung: Bei Arteriosklerose ist die Intima unregelmässig verdickt und bisweilen mit Kalksalzen durchsetzt. Lässt man die untersuchenden Fingerkuppen der Arterie entlang gleiten, so fühlt sich ein sklerotisches Arterienrohr nicht glatt und gerade, sondern geschlängelt und unregelmässig verdickt an, ähnlich wie eine Perlschnur oder wie eine Gänsegurgel. Auch die Media kann unter Umständen krankhaft verdickt sein. Die Verdickung der Arterienwand kann am besten durch Betastung der blutleeren Arterie beurteilt werden, indem man die Arterie zentral von der palpierten Stelle durch einen Druck mit dem Finger der anderen Hand abklemmt. Bei sklerotischen Arterien ist die Beurteilung der Unterdrückbarkeit des Pulses, also des Blutdrucks oft erschwert.

4. Die **Art des Druckablaufes** (P. celer oder tardus; schnellender oder träger Puls), d. h. die Schnelligkeit, mit welcher der Pulsdruck ansteigt und wieder absinkt. Die sphygmographische Kurve des P. celer zeigt eine steile und spitzige Welle, die des P. tardus eine langgestreckte und flache Welle (Fig. 24 und 25). Beim Pulsus celer, namentlich bei dem der Aorteninsuffizienz, ist der Unterschied zwischen dem systolischen Druckmaximum und dem diastolischen Druckminimum übermässig gross (80 oder 100 mm Quecksilber gegen 50 mm in der Norm).

P. celer findet sich im Fieber und am ausgesprochensten bei Insuffizienz der Aortenklappen (Fig. 25). P. tardus findet sich bei Aortenstenose (langgezogener Verlauf, Fig. 24).

5. Der **Rhythmus** (Pulsus regularis und irregularis).

Unter normalen Verhältnissen schlägt das Herz regelmässig und es behält auch unter vielen krankhaften Verhältnissen die regelmässige Schlagfolge bei. Unregelmässigkeiten der Schlagfolge können bei verschiedenartigen Erkrankungen des Herzens vorkommen, sind aber nicht immer als Zeichen einer Leistungsunfähigkeit des Herzens anzusehen. Freilich wird durch manche Formen der Unregelmässigkeit die Herzbewegung ungünstig beeinflusst, so z. B. durch das Flimmern der Vorhöfe bei der Arhythmia perpetua. Die früher geltende Anschauung, als ob die Unregelmässigkeit des Herzschlages und Pulses ein Zeichen für die Erkrankung des Herzmuskels sei (Myodegeneratio, Myocarditis), ist unrichtig. Vielmehr kann auch bei schweren Herzmuskelerkrankungen der Herzrhythmus vollkommen regelmässig sein.

Man kann folgende Arten von Herzunregelmässigkeit unterscheiden:

1. Den wechselnden Rhythmus, bei welchem Perioden schnellerer Herztätigkeit in raschem Übergang abwechseln mit Perioden langsamerer Pulsfolge; das bekannteste Beispiel dieser Art ist der Pulsus irregularis respiratorius: Auch beim gesunden Menschen wird bei tiefer Inspiration ein Häufigerwerden, bei Exspiration ein Seltenerwerden der Herzaktion beobachtet. Da diese Form des wechselnden Rhythmus namentlich bei Kindern beobachtet wird, nennt man sie auch juvenile Arhythmie. Wenn diese Frequenzunterschiede auch schon bei gewöhnlicher Atmung stark hervortreten, dann weist dies auf eine erhöhte Erregbarkeit jener nervösen Zentren und Bahnen hin, welche die Frequenz des Herzens beeinflussen. Ebenso wie die Atmung führt auch der Übergang aus der liegenden in die stehende Körperhaltung, Muskelarbeit und psychische Erregung bei Personen mit erregbarem Herznervenapparat zu raschem Wechsel der Schlagfolge.

2. Die extrasystolischen Unregelmässigkeiten. Unter einer Extrasystole versteht man eine vom normalen Rhythmus unabhängige, vorzeitig ausgelöste Systole, welche nicht in normaler Weise vom Sinus, sondern von irgend einer Stelle des Herzens ihren Ursprung nimmt, z. B. von einem Ventrikel oder Vorhof oder dem atrioventrikulären Bündel. Die Extrasystolen dürften durch abnorme Reizbarkeit oder Reizbildung bestimmter Herzabschnitte bedingt sein. Bei solchen Extrasystolen, welche vom Ventrikel ausgehen, fällt gewöhnlich die darauffolgende normale Ventrikelsystole aus, weil der nächste normale vom Vorhof kommende Bewegungsreiz in jene Zeit fällt, wo der Ventrikelmuskel infolge der vorausgegangenen Zusammenziehung noch unerregbar ist (refraktäre Phase). Aus diesem Grunde folgt einer ventrikulären Extrasystole eine abnorm lange kompensatorische Pause, und danach kann die unterbrochene regelmässige Schlagfolge ihren Fortgang nehmen. Bei Extrasystolen, welche vom Vorhof ausgehen, pflegt die kompensatorische Pause kürzer zu sein. Bei atrioventrikulären Extrasystolen, also bei solchen, welche von der atrioventrikulären Grenze und dem Überleitungsbündel ausgehen, fällt die Vorhofsystole und Ventrikelsystole zeitlich zusammen und es tritt dabei eine charakteristische steile und grosse Jugularpulswelle auf. Da die Extrasystolen häufig mit einem abnorm starken Herzstoss einhergehen, so verursachen sie dem Kranken ein belästigendes Gefühl des Stolperns oder des Aussetzens der Herzaktion. — Kehren die Extrasystolen regelmässig nach jeder normal ausgebildeten Systole wieder, so ergibt sich das Bild des Pulsus bigeminus, bei welchem auf jeden normalen Puls mit kürzerer Pause ein kleinerer folgt. Bei Häufung der Extrasystolen kann der Puls ganz unregelmässig werden. Extrasystolische Unregelmässigkeiten sind nicht jedesmal das Zeichen einer ernsten Herzkrankheit, sie können auch bei vorübergehenden Intoxikationen, z. B. mit Tabak, nach Infektionskrankheiten, sowie bei nervösen und vasomotorischen Störungen auftreten. Oft sind sie jedoch als Erscheinung einer beginnenden oder bereits entwickelten Herzmuskelerkrankung aufzufassen. Unter den Herzirregularitäten sind die durch Extrasystolen hervorgerufenen bei weitem die häufigsten. Ein zuverlässiger Aufschluss über die besondere Art der Extrasystolen wie überhaupt jeder Art von Herzarhythmie lässt sich nur dadurch erreichen, dass gleichzeitige Aufnahmen der Ventrikelbewegung durch Herzstoss-

oder Karotiskurve und der Vorhofsbewegung durch den Jugularvenenpuls gemacht werden. Vor allem kann auch das Elektrokardiogramm zur Analyse der Arhythmien herangezogen werden.

3. Als Pulsus irregularis perpetuus, oder besser als absolute Unregelmässigkeit bezeichnet man eine vollständige Regellosigkeit des Pulses, welche vielfach mit einer Läsion des Sinusknotens und seiner Ausläufer und oft mit einer Überdehnung des rechten Vorhofs, sowie mit Schilddrüsenerkrankungen in Beziehung steht. Charakteristisch ist dabei, dass die normale Vorhofswelle der Jugularispulsation fehlt, weil ein Flimmern des Vorhofs vorliegt. Häufig findet sich bei dieser vollständigen Arhythmie eine hochgradige Stauung im rechten Vorhof und Trikuspidalinsuffizienz. Diese Form der Arhythmie ist meist dauernd, kann aber auch anfallsweise auftreten. Das Flimmern, also die unkoordinierte rasche bündelweise erfolgende Kontraktion der Vorhofsmuskulatur kann im Elektrokardiogramm erkannt werden; sie äussert sich in einer feinzackigen Unregelmässigkeit der Linie. Sind diese Vorhofskontraktionen zwar noch sehr beschleunigt, aber doch etwas regelmässiger als beim Vorhofsflimmern, so spricht man von Vorhofsflattern. Sowohl beim Vorhofsflimmern als beim Vorhofsflattern fehlen die normalen regelmässigen Impulse, welche vom Vorhof auf die Ventrikel überzugehen pflegen und die Ventrikelkontraktionen werden dadurch völlig unregelmässig.

4. Als Überleitungsstörungen im Hisschen Bündel darf man jene Unregelmässigkeiten auffassen, bei welchen das Intervall zwischen der Vorhofskontraktion und Ventrikelkontraktion abnorm lang ist; nicht selten verlängert sich dieses Intervall während einiger aufeinanderfolgender Herzschläge immer mehr, bis dann eine Ventrikelsystole ganz ausfällt. Durch die längere Pause kommt wieder eine Erholung des Reizleitungssystemes und zunächst eine relative Verkürzung des Intervalls zustande und das Spiel beginnt von neuem. Auf diese Weise kann ein Puls von der Form des Bigeminus oder Trigeminus usw. zustande kommen. — Bei anderen Formen der Überleitungsstörung kommt nur auf je zwei oder drei Vorhofskontraktionen je eine Ventrikelkontraktion, so dass der Arterienpuls sehr verlangsamt ist und im Verhältnis zum Jugularispuls im Rhythmus von 1 : 2 oder 1 : 3 schlägt. Bei totaler Unterbrechung des Hisschen Bündels, z. B. durch eine Narbe oder eine syphilitische Gummigeschwulst, tritt eine vollständige Dissoziation zwischen den Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen auf. Während die Vorhöfe eine rasche Schlagfolge zeigen, schlagen die Ventrikel in ihrem eigenen, sehr langsamen Tempo, meist nur ungefähr 30 mal in der Minute. In manchen Fällen von Bradykardie ist die Pulsverlangsamung sogar noch grösser und kann anfallsweise bis auf 12, ja selbst bis auf 7 in der Minute heruntergehen. Bei diesen Anfällen extremer Pulsverlangsamung pflegt sich häufig eine vorübergehende Bewusstseinsstörung einzustellen (Adams-Stokesscher Symptomenkomplex).

5. Als Pulsus alternans bezeichnet man jene Allorhythmie, bei welcher in regelmässigen Zwischenräumen jedem grossen Pulsschlag ein kleiner und diesem wieder ein grosser folgt. Der wahre Pulsus alternans, welcher häufig mit dem durch Extrasystolen bedingten Pulsus bigeminus verwechselt werden kann, ist in manchen Fällen ein Zeichen der Herzmuskelschwäche, also ein Symptom geschädigter Kontraktilität des Herzens.

Eine Störung der Kontraktilität des Herzens kann auch dazu führen, dass einzelne Ventrikelkontraktionen nicht kräftig genug sind, um den Blutdruck in der Aorta zu überwinden und die Aortenklappen zu öffnen, so dass also einer solchen „frustranen“ Ventrikelkontraktion keine Pulswelle an Karotis und Radialis entspricht. Frustrane Ventrikelsystolen kommen aber auch bei sehr frühen Extrasystolen vor.

6. Als Pulsus paradoxus bezeichnet man die Erscheinung, dass der Arterienpuls bei jeder Inspiration kleiner und bei tiefer Einatmung sogar ganz unfühlbar wird; er wird beobachtet bei schwieligen Verwachsungen oder Tumoren im Mediastinum. Ungleiche Grösse des Pulses der rechten und linken Radialarterie findet sich bei Ungleichmässigkeit in der Verzweigung und der Weite der Armarterien und besonders auch bei Verengerung der Abgangsöffnung der Anonyma oder Subklavia von der Aorta, z. B. bei Endarteritis und bei Aneurysma der Aorta.

Die Bestimmung des Blutdrucks (Sphygmomanometrie).

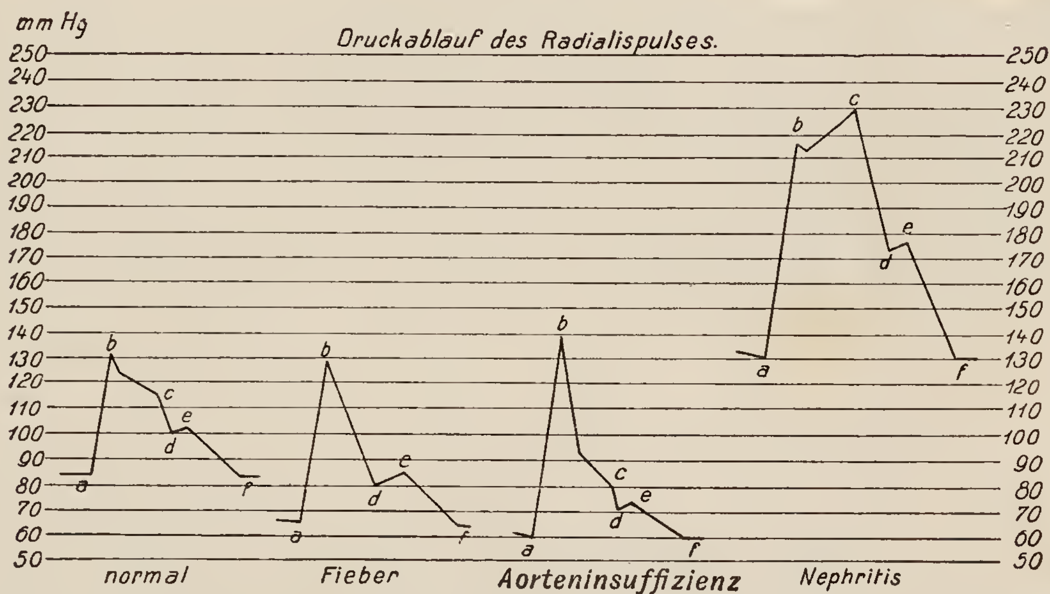
Die Höhe des arteriellen Blutdrucks kann mittels des Sphygmomanometers von Riva-Rocci gemessen werden.

Das Sphygmomanometer von Riva-Rocci besteht aus einer aufblasbaren Gummimanschette, welche um den Oberarm des Patienten gelegt wird und die Brachialarterie zu komprimieren gestattet. Man verwendet am besten die von Recklinghausen angegebene breite Manschette, welche 12 cm breit ist. Diese Manschette ist mit einem Quecksilbermanometer und mit einem Gummigebläse verbunden. Mittels des letzteren bläst man langsam die Manschette so stark auf, bis der auf die Radialis aufgelegte Finger das völlige Verschwinden des Pulses erkennen lässt. Man lässt nun langsam den Druck im System absinken, bis der Radialispuls eben wieder fühlbar ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Manometerstand zeigt das Maximum des Arteriendrucks an, also denjenigen Druck, der während des systolischen Pulswellengipfels erreicht wird. Indem man ferner bei sinkendem Druck beobachtet, wann die Radialispulswelle wieder zu ihrer vollen Höhe zurückkehrt, oder bei steigendem Druck zufühlt, wann die Radialiswelle eben anfängt kleiner zu werden, kann man auch das Blutdruckminimum feststellen, das am Ende der Diastole in der Arterie herrscht. Doch ist dieses Verfahren zur Beurteilung des minimalen Blutdruckwertes sehr unsicher, und es wird zu diesem Zweck besser die auskultatorische Methode von Korotkoff und Fellner herangezogen (s. S. 84).

Bei Gesunden wird das systolische Blutdruckmaximum mit dem Riva-Roccischen Apparat und mit der Reckling-

hausenschen Manschette an der Brachialis zu 100—140 mm (= 1,36—1,9 m Wasserhöhe), das diastolische Blutdruckminimum zu 60—80 mm Hg gefunden. Die Differenz zwischen dem Blutdruckmaximum und -Minimum wird als Pulsdruckamplitude bezeichnet; sie entspricht der Grösse des Pulses und beträgt bei Gesunden ungefähr 50—60 mm Hg (= 68 bis

Fig. 19.



Verhalten des Druckablaufes in der Radialarterie. a—b ansteigender Schenkel, b Gipfel der ersten systolischen Welle, c Ende der zweiten sytolischen Welle oder der sogenannten systolischen Nebenwelle. c—d postsystolischer Druckabfall. d Beginn der dikrotischen Welle. e Gipfel der dikrotischen Welle. f diastolisches Druckminimum. d—f diastolischer Teil der Pulskurve. — Bei der letzten Pulskurve (Nephritis) ist der Verlauf der systolischen Nebenwelle ansteigend und ihr Druckwert höher als derjenige der ersten systolischen Welle b. Dieser anakrote Verlauf ist ein Zeichen des erschwerten Blutabflusses in der Peripherie. — Es ist zu bemerken, dass die gleiche Blutmenge, welche vom Herzen in die Arterien geworfen wird, einen höheren Druckzuwachs bedingt, wenn die Arterie am Ende der vorausgegangenen Diastole noch stark gefüllt und gespannt ist und wenn das Optimum der Ausdehnbarkeit der Arterie überschritten ist. Bei hohem Minimaldruck, z. B. bei Nephritis, ergibt also dasselbe Schlagvolumen einen grösseren Druckzuwachs und damit eine grössere Pulsdruckamplitude als bei niedrigem Minimaldruck, z. B. beim Fieberpuls.

81 cm Wasser). Der Druck in den Venen des Arms, gemessen bei Halten des Arms in der Höhe des Herzens, beträgt bei Gesunden nach Moritz und Tabora 3 bis 6 mm Hg, bei Stauungszuständen infolge von Herzinsuffizienz kann der Venendruck bis 15 und selbst 23 mm Hg ansteigen. Der Druck in den Kapillaren beträgt durchschnittlich 30 mm Hg. Von

manchen Autoren werden diese Blutdruckwerte nicht in Quecksilberhöhe, sondern in Wasserhöhe angegeben. Zur Umrechnung dienen folgende Zahlen: 1 mm Hg = 13,6 mm Wasser, 10 mm Wasser = 0,73 mm Quecksilberhöhe.

Anstatt durch den palpierenden Finger lässt sich das Kleinerwerden, das Verschwinden und Wiedererscheinen der Pulswelle auch dadurch feststellen, dass man auf die Radialis einen Sphygmographen aufsetzt. Indem man aus der den Oberarm komprimierenden Gummimanschette langsam die Luft entweichen lässt, kann man an der von dem Sphygmographen geschriebenen Kurve erkennen, bei welchem Druck die erste Spitze des Radialispulses (Druckmaximum) auftritt, und bei welchem Druck der tiefste Punkt der Radialiskurve, also der diastolische Minimaldruck erscheint. Auch kann man auf diesem von Masing, Sahli und D. Gerhardt begangenen Wege die Druckhöhe der einzelnen Abschnitte der Pulskurve, nämlich der ersten systolischen Zacke, der systolischen Nebenwelle und des Einschnittes vor der dikrotischen Welle, welcher das Ende des systolischen Kurvenabschnittes darstellt, ermitteln. In dieser Weise sind die Bilder vom Druckverlauf in der Radialis gewonnen, welche in Fig. 19 dargestellt sind. Wenn die systolische Nebenwelle (b—c) hoch steht, oder gar einen ansteigenden Verlauf zeigt, wenn sie also die erste systolische Zacke überragt, so ist dieser anakrote Verlauf der Pulswelle ein Zeichen dafür, dass in dieser Zeit mehr Blut in die Arterie einströmt, als gleichzeitig durch die Kapillaren abströmen kann. Dieses Verhalten spricht dafür, dass abnorme Widerstände für den Abfluss des Blutes durch die Arteriolen und Kapillaren vorhanden sind. Ein steiles Abfallen des systolischen Kurventeils, wie bei dem Fieberpuls und bei dem der Aorteninsuffizienz, spricht für einen schnellen und erleichterten Abfluss des Blutes aus dem arteriellen System.

Die Höhe des systolischen (maximalen) und diastolischen (minimalen) Druckes lässt sich nach Korotkoff und Fellner bequem in der Weise feststellen, dass man peripher von der komprimierenden Gummimanschette auf die Kubitalarterie das Stethoskop aufsetzt. Solange der Druck im Schlauch so gross ist, dass er die Arterie vollkommen verschliesst, hört man keine Schallerscheinung, sobald bei sinkendem Druck in der Manschette wieder etwas Blut durchtritt, so hört man einen Ton, dessen erstes Auftreten die Höhe des Maximaldruckes anzeigt. Dieser Arterienton, welcher zeitweise in ein Geräusch übergeht, wird bei sinkendem Druck in der Manschette sehr laut. Sobald diese lauten Schallerscheinungen plötzlich an Lautheit abnehmen und verschwinden, ist das diastolische Druckminimum erreicht.

Eine krankhafte Erhöhung des Blutdruckes (auf 160, 200, selbst 250 und 350 mm Hg) findet sich dann, wenn der Abfluss des Arterienblutes durch die Kapillaren erschwert ist, z. B. bei ausgedehnter Verengerung der feinsten Arterien. Ausser bei der diffusen Angiosklerose kommt eine pathologische Steigerung des Blutdruckes (Hypertonie) vor allem auch vor bei den diffusen Nierenerkrankungen, besonders bei der Schrumpfniere. Ferner wird sie beobachtet bei manchen Herzkrankheiten im Stadium der gestörten Kompensation (Hochdruckstauung). Bei Herzklappenfehlern ist der Blutdruck nicht wesentlich verändert, solange eine genügende Kompensation besteht. Im Fieber ist das diastolische Blutdruckminimum meistens abnorm niedrig, weil infolge eines verminderten

Tonus der Vasokonstriktoren der Abfluss des Blutes durch die Arteriolen und Kapillaren erleichtert ist. Solange im Fieber bei genügender Herzkraft das systolische Blutdruckminimum hoch bleibt, ist die Pulsdruckamplitude gesteigert (cf. Fig. 19), wenn aber mit sinkender Herzkraft auch das systolische Druckmaximum sinkt, wird der Puls klein und weich. Sehr niedrig pflegt der Blutdruck zu sein bei der Addisonschen Krankheit.

Sphygmographie.

An der mit dem Sphygmographen aufgenommenen Pulskurve der Arterien unterscheidet man einen ansteigenden Schenkel, welcher von dem plötzlichen und mit grosser Geschwindigkeit erfolgenden Einstrom des Blutes aus dem Herzen in die Arterien herrührt. Dieser ersten Welle, welche dem raschen Druckanstieg in der Arterie entspricht, folgt gewöhnlich mit einem kleinen Knick eine zweite flachere Welle, welche noch in den Bereich der Systole gehört und als systolische Nebenwelle bezeichnet wird.

Mit dem Ende der Ventrikelsystole und mit dem Schluss der Aortenklappen macht sich in der Arterienkurve ein kurzer steiler Abfall, ein Knick, geltend, auf welchen die Klappenschlusszacke (die dikrotische Welle) folgt. Von da ab sinkt die Arterienwelle bei geschlossener Aortenklappe während der ganzen Dauer der Diastole weiter ab, indem durch den Abfluss des Blutes durch die feinen Arterien und die Kapillaren der Füllungsgrad und damit der Druck in den Arterien abnimmt.

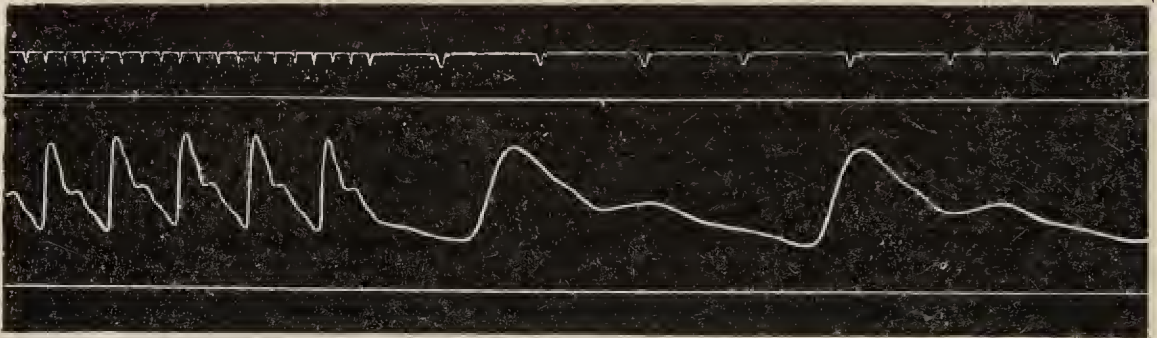
Ein derartiger Verlauf der Pulskurve ist jedoch nur an den dem Herzen nahe gelegenen Arterien, der Aorta und Karotis nachweisbar (cf. Fig. 13, S. 58). An den mehr peripher gelegenen Arterien, z. B. der Radialarterie, ist der Kurvenablauf durch peripherische Einflüsse modifiziert: Die erste systolische Welle tritt stärker hervor und bildet meistens die höchste Erhebung der Pulskurve. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass der Schreibhebel mancher Sphygmographen infolge der grossen Geschwindigkeit des Anstiegs durch Schleuderwirkung die Spitze dieser Welle oft höher zeichnet, als es richtig ist. Die systolische Nebenwelle ist an der Radialiskurve gewöhnlich nicht so stark ausgeprägt, als an der Karotiskurve: ja sie kann im absteigenden Schenkel der ersten systolischen Welle ganz verschwinden, wenn der Abfluss des Blutes nach der Peripherie sehr erleichtert ist; dies ist der Fall beim Fieberpuls. Wenn dagegen der Abfluss des Blutes nach der Peripherie infolge von Kontraktion oder angiosklerotischer Verengerung

Radialis-

Aufgenommen mit dem Sphygmo-

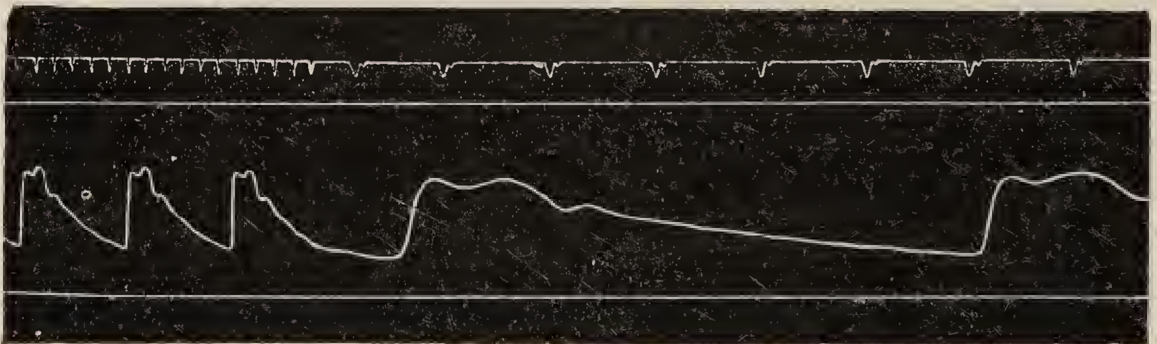
Bei allen diesen Kurven ist der erste Teil bei geringer, der zweite
im zweiten Teil das Pulsbild in
Die obere gezähnte Linie gibt die Zeit-

Fig. 20.



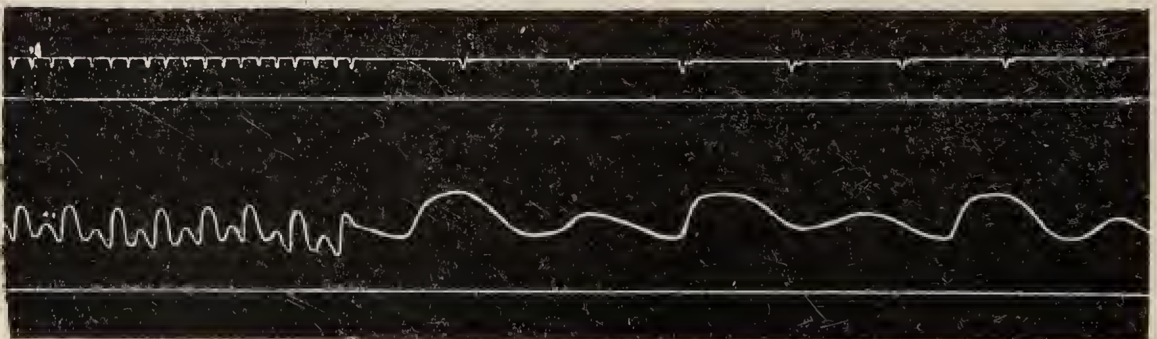
Normaler Puls eines gesunden jungen Mannes. Systolische Nebenwelle schwach, dikrotische Welle deutlich ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 120, minimaler 90 mm.

Fig. 21.



Stark gespannter Puls bei Nephritis. Systolische Nebenwelle stark, dikrotische Welle schwach ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 200, minimaler 140 mm.

Fig. 22.



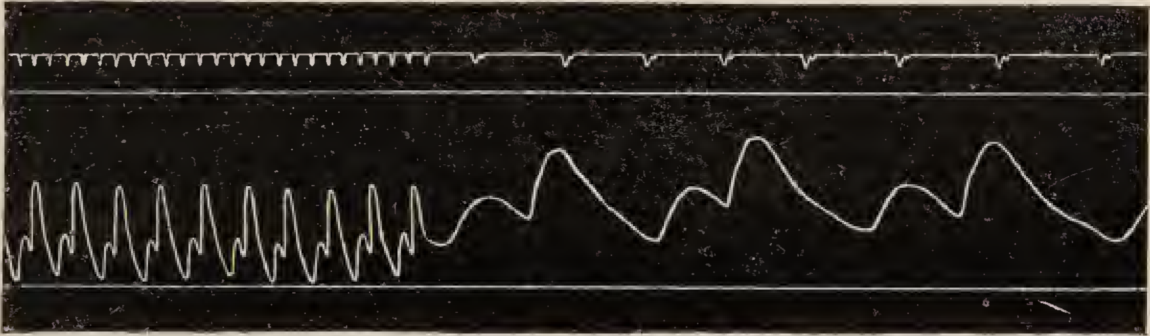
Vollkommen dikroter Puls bei Sepsis. Systolische Hauptwelle abgerundet, systolische Nebenwelle fehlt. Dikrotische Welle sehr stark ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 80, minimaler 50 mm.

pulskurven.

graphen von O. Frank-Petter.

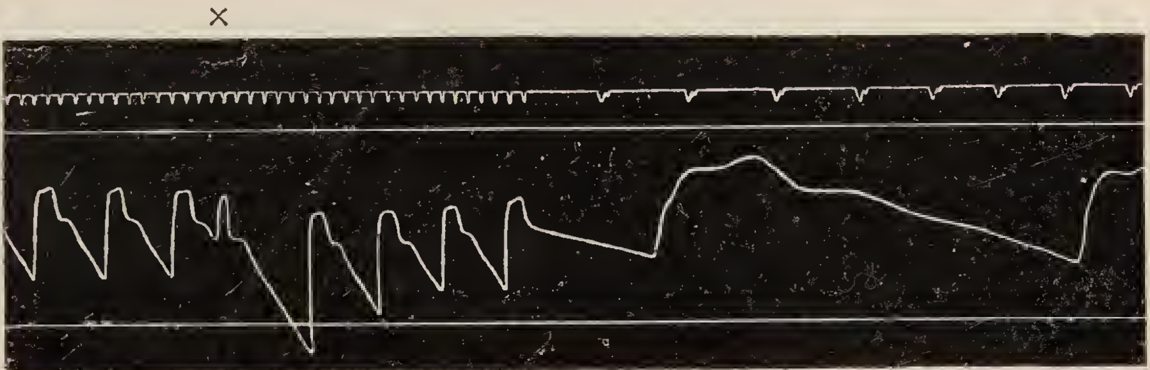
Teil bei grosser Geschwindigkeit des Streifens aufgenommen, so dass die Länge ausgezogen erscheint.
schreibung in Fünftel-Sekunden wieder.

Fig. 23.



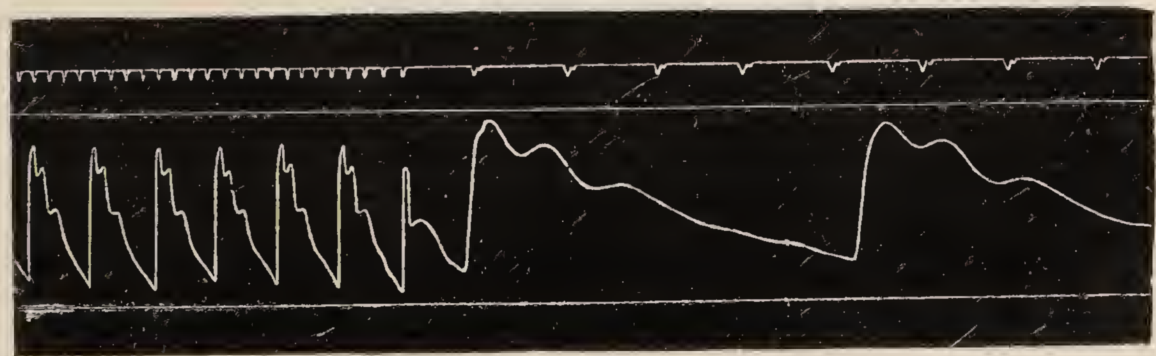
Überdikroter Puls bei Sepsis und hohem Fieber. Die systolische Hauptwelle beginnt, bevor die dikrotische des vorausgegangenen Pulses ganz abgelaufen ist. Maximaler Blutdruck 100, minimaler 50 mm.

Fig. 24.



Pulsus tardus bei Aortenstenose. Der ansteigende Schenkel zeigt einen Knick die systolische Nebenwelle steht höher als die systolische Hauptwelle. Bei × eine Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Maximaler Blutdruck 110, minimaler 80 mm.

Fig. 25.



Grosser hüpfender Puls bei Aorteninsuffizienz auf arteriosklerotischer Basis. Maximaler Blutdruck 130, minimaler 60 mm.

der feinsten Arterien erschwert ist, so tritt die systolische Nebenwelle auch in der Radialiskurve stärker hervor, sie wird breiter und rückt höher und kann an Höhe sogar die erste systolische Welle übertreffen. Eine solche Pulskurve wird anakrot genannt.

Der auf die systolische Nebenwelle folgende postsystolische Druckabfall und die darauf folgende dikrotische Welle sind an der Radialiskurve stärker ausgeprägt als an derjenigen der Karotis, und man hat Zweifel darüber geäussert, ob die dikrotische Welle der mittleren Arterien (Radialis, Femoralis) identisch ist mit der Klappenschlusszacke der Aorta und Karotis, weil sie an den peripherischen Arterien oft etwas verspätet erscheint, doch kann man ohne grossen Fehler auch an der Radialiskurve einen systolischen Teil vom Beginn des Anstiegs der ersten systolischen Welle bis zum Beginne der dikrotischen Welle rechnen, und von dieser ab einen diastolischen Abschnitt. Die dikrotische Welle wird grösser und rückt tiefer, wenn der Puls weich ist, und kann dann vom tastenden Finger als zweite Welle wahrgenommen werden: der Puls ist dann doppelschlägig, dikrot. Dikrotie tritt hauptsächlich im Fieber auf, und zwar wird der Puls bei steigender Fieberhöhe und abnehmender Arterienspannung zuerst unterdikrot, dann vollkommen dikrot (Fig. 22) und schliesslich bei sehr beschleunigtem Puls überdikrot (Fig. 23). Bei unterdikrotem Puls tritt die dikrotische Welle auf, bevor die Deszensionslinie die Kurvenbasis erreicht hat, bei vollkommen dikrotem Puls, nachdem sie bis zu der letzteren herabgesunken ist, bei überdikrotem Puls fällt die Rückstosselevation schon in den aufsteigenden Kurvenschenkel der nächsten Welle. Geringe Höhe der Kurve und langgestreckte Deszensionslinie findet sich bei Pulsus tardus der Aortenstenose (Fig. 24).

Das Elektrokardiogramm.

Bei jeder Erregung reizbarer Gewebe der Tier- und Pflanzenwelt treten elektrische Ströme auf, indem die erregte Stelle gegenüber den in Ruhe befindlichen Punkten elektronegativ wird. Solche „Aktionsströme“ treten ebenso wie bei jeder Aktion quergestreifter Muskulatur so auch bei der Herztätigkeit auf, und zwar pflanzt sich diese Erregung bei der normalen Herztätigkeit in typischer Weise über das Herz fort, so dass eine typische Kurve des Aktionsstroms entsteht. Die vom

Herzen ausgehenden Aktionsströme verbreiten sich über den ganzen Körper und können von den Extremitäten zum Galvanometer abgeleitet werden. Obwohl die Aktionsströme nur eine sehr geringe Stärke aufweisen, so lassen sie sich doch durch das empfindliche Saitengalvanometer von Einthoven registrieren. Dieses Instrument besteht aus einem äusserst dünnen Quarz- oder Platinfaden, der vom Strom durchflossen wird, und der zwischen den Polschuhen eines kräftigen Elektromagneten aufgehängt ist. Die durch den Aktionsstrom erzeugte Ablenkung des Fadens wird durch eine Lichtquelle und mittels eines Linsensystems auf einen rasch vorbeibewegten photographischen Film projiziert und dadurch registriert.

Die Aktionsströme des Herzens werden in der Weise zum Galvanometer abgeleitet, dass entweder

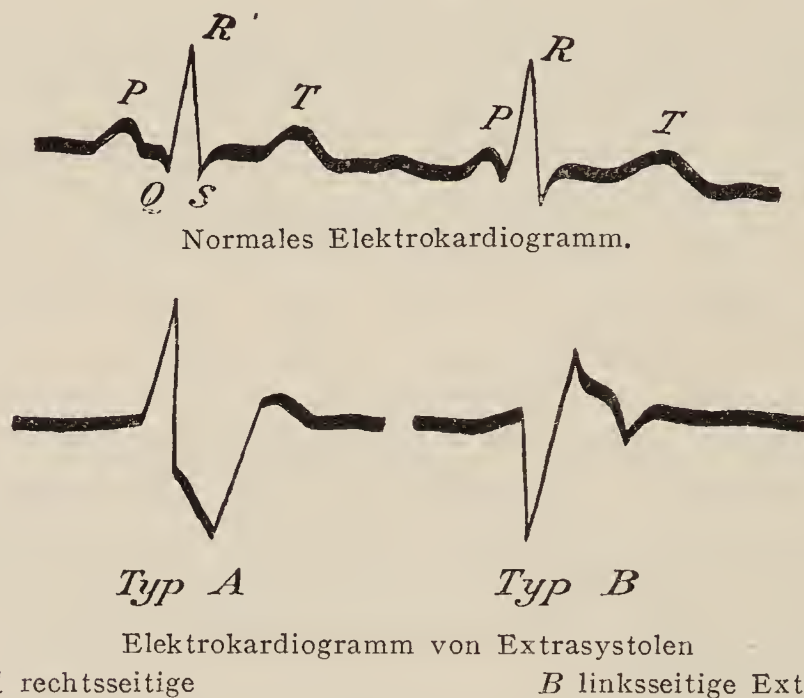
der rechte Arm und der linke Arm (I. Ableitung),
oder der rechte Arm und das linke Bein (II. Ableitung),
oder der linke Arm und das linke Bein (III. Ableitung)

in je eine Wanne gelegt werden, von welcher die Elektroden zum Saitengalvanometer abgehen. Die bei diesen verschiedenen Ableitungen erhaltenen Kurven pflegen bei der Aufnahme desselben Herzens gewisse Verschiedenheiten zu zeigen, weil die Potentialdifferenzen bei horizontaler (I), schräger (II) oder vertikaler (III) Ableitung der Aktionsströme verschieden sind. Bei krankhaften Störungen der Herztätigkeit kann das Elektrokardiogramm grosse und charakteristische Abweichungen von der Norm darbieten.

Am normalen Elektrokardiogramm (Fig. 26) unterscheidet man eine der Aktion der Vorhöfe zugehörige, nach oben gerichtete Zacke, welche von Einthoven mit P, von Kraus und Nicolai mit A (Atriumzacke) bezeichnet wird. Der Aktion der Ventrikel entspricht die steile Zacke R, die von Kraus und Nicolai I (Initialzacke) genannt wird. Vor und hinter dieser nach oben gerichteten Initialschwankung finden sich bisweilen kleine, nach abwärts gerichtete Zacken, Q und S (Ia und Ip nach Kraus und Nicolai). Schliesslich findet sich noch eine weitere flach verlaufende, nach oben gerichtete Welle, welche von Einthoven mit T, von Kraus und Nicolai mit F (= Finalschwankung) bezeichnet wird. Es muss hervorgehoben werden, dass die Zacken P (A) und R (I) nicht etwa mit der Kontraktion der Vorhöfe und Ventrikel synchron sind, sondern ihr kurz vorausgehen, sie entsprechen also vielleicht dem Erregungsvorgang.

Unter krankhaften Verhältnissen fehlt die Vorhofzacke (P oder A), wenn die Vorhofskontraktion ausfällt oder ganz fehlt. Das letztere findet dann statt, wenn der Vorhof ins Flimmern gerät. Dieses Flimmern der Vorhöfe äussert sich in einer feinzackigen Aufsplitterung des Elektrokardiogramms. Als Vorhofsflattern bezeichnet man sehr beschleunigte Vorhofskontraktionen (ca. 200 in der Minute), die aber doch langsamere und regelmässigere Zacken der Elektrokardiogrammkurve zeigen als das Vorhofsflimmern. Beim Vorhofsflimmern, aber auch beim Flattern pflegen die Ventrikelkontraktionen

Fig 26.



Normales Elektrokardiogramm.

Elektrokardiogramm von Extrasystolen
A rechtsseitige *B* linksseitige Extrasystole.

und damit die R-Zacken in ganz unregelmässigen Intervallen aufzutreten, und dieses Verhalten ist charakteristisch für die Arhythmia perpetua. An der Initialzacke R oder I kommt bisweilen eine Spaltung des Gipfels vor; die Finalschwankung T oder F kann unter krankhaften Umständen ganz fehlen oder negativ werden; diese beiden Anomalien finden sich häufig bei Schädigungen des Herzmuskels. In sehr charakteristischer Weise äussern sich im Elektrokardiogramm die durch isolierte Erregung einzelner Herzabschnitte ausgezeichneten Extrasystolen. Diese bieten im Gegensatz zur normalen Kurve, die fast nur nach oben gerichtete, monophasische Wellen zeigt, diphasische Schwankungen dar, geben also einen Ausschlag nach oben und unten. Und zwar kann dabei die Kurve entweder zuerst nach oben und dann nach unten ausschlagen (Typus A),

oder zuerst ein Wellental und dann einen Wellenberg darstellen (Typus B). Das erste Verhalten wird mit einem Beginn des Erregungsvorganges am rechten Ventrikel oder an der Herzkammerbasis, das zweite Verhalten mit einem solchen am linken Ventrikel oder der Kammerspitze in Verbindung gebracht und zwar gilt diese Regel hauptsächlich bei Ableitung III.

Die physikalischen Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Die Veränderungen der Klappensegel, welche durch endokarditische Wucherungen, Ulzerationen, Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfungen erzeugt werden, können in zwei Richtungen auf den Zirkulationsmechanismus einwirken: einmal dadurch, dass die Klappen unfähig werden, ihr Ostium vollkommen zu verschliessen (Insuffizienz), zweitens dadurch, dass durch Verwachsung der Klappensegel untereinander das Ostium verengert wird (Stenose). Eine Insuffizienz wird sich also in derjenigen Herzphase geltend machen, wo das Ostium normalerweise verschlossen sein soll, eine Stenose in derjenigen, wo es offen stehen und den Blutstrom passieren lassen soll.

I. Aortenstenose. Durch Verengerung des Aortenostiums erwachsen dem linken Ventrikel grössere Schwierigkeiten, sein Blut zu entleeren, er hypertrophiert, ohne dabei zunächst in erheblichem Grade dilatiert zu werden. Der Herzstoss ist zirkumskript, wenig nach aussen verlagert, bisweilen verstärkt; die Herzdämpfung wenig nach links vergrössert. Wird bei zunehmender Stenose und bei Abnahme der Leistungsfähigkeit des Ventrikels die Entleerung des linken Ventrikels ungenügend, so wird die Herzdämpfung nach L. vergrössert und der Spitzenstoss rückt nach aussen und wird hebend. — Systolisches, sehr lautes, oft als Schwirren fühlbares Geräusch, am stärksten über der Aorta, aber fortgeleitet auch über dem ganzen Herzen wahrnehmbar; es leitet sich, dem Blutstrom folgend, in die Karotis fort. Erster und zweiter Ton häufig schwach und unhörbar. Puls klein, träge, Pulsfrequenz verlangsamt (Fig. 24).

II. Aorteninsuffizienz. Bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen strömt ein Teil der Blutmenge, welche systolisch in die Aorta geworfen worden war, während der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurück; dieser wird dilatiert und muss, da er eine vergrösserte Blutmenge auszuwerfen hat, auch hypertrophieren. Herzstoss verstärkt, nach auswärts und oft in den 6 Interkostalraum verlagert, Herzdämpfung nach links vergrössert. Diastolisches, weiches, giessendes Geräusch, das über der Aorta und besonders über dem Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels am deutlichsten gehört wird; es pflanzt sich, dem rückläufigen Blutstrom folgend, oft bis zur Herzspitze fort, man hört es meist mit blossem Ohr besser als mittels des Stethoskops. Dieses Geräusch beginnt im Gegensatz zu dem diastolischen Geräusch der Mitralstenose sofort mit dem 2. Ton. Häufig akzidentelles systolisches Geräusch an der Herzspitze durch relative Insuffizienz der Mitralklappe, bisweilen verstärkter zweiter Pulmonalton. Puls gross und schnellend (Fig. 25). Töne an den peripherischen Arterien, Femoralis, Kubitalis, Hohlhand. Kapillarpuls.

III. Mitralstenose. Wegen der Verengerung des Mitralostiums ist der Einstrom des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, dieser wirft deshalb auch nur eine kleine Blutmenge in die Aorta aus. Das Blut staut im linken Vorhof und dem Lungenkreislauf und der rechte Ventrikel muss vermehrte Kraft aufwenden, um sein Blut in den überfüllten Lungenkreislauf zu pressen, er hypertrophiert zunächst, wird aber im weiteren Verlauf der Krankheit dann auch erweitert, wenn er dieser Aufgabe nicht mehr gewachsen ist. Der Herzstoss ist oft nach links verlagert und nach rechts verbreitert; die Herzdämpfung kann normal gross sein, ist aber oft nach links und auch nach oben und rechts vergrössert und zwar findet sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nur dann, wenn der rechte Ventrikel und besonders der rechte Vorhof infolge der Stauung erweitert ist. Links neben dem Sternum und im Epigastrium fühlt man den hypertrophischen rechten Ventrikel pulsieren. Diastolisches, meist präsystolisches Geräusch an der Herzspitze (Crescendogeräusch), das mit dem sehr verstärkten ersten Mitralton plötzlich abschliesst; der zweite Pulmonalton verstärkt, weil das unter höherem Druck stehende Blut der Pulmonalarterie die Klappen mit grösserer Gewalt zum Schliessen bringt. Der zweite Ton an allen Ostien häufig verdoppelt. Puls klein, weich.

IV. Mitralinsuffizienz. Bei Schlussunfähigkeit der Mitralklappe wird während der Systole ein Teil des Inhaltes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof zurückgetrieben; dadurch wird dieser überfüllt und es tritt Blutstauung im Lungenkreislauf ein, was zu Hypertrophie des rechten Ventrikels und zu Verstärkung des zweiten Pulmonaltones führt. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes und damit Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und oben tritt nur dann ein, wenn der rechte Ventrikel nicht mehr imstande ist, die ihm entgegenstehenden Hindernisse des kleinen Kreislaufes völlig zu überwinden, also bei Kompensationsstörungen. Der vermehrte Inhalt des erweiterten linken Vorhofes, welcher bei der Diastole in den linken Ventrikel ergossen wird, bringt auch den letzteren zur Erweiterung und, da er eine grössere Blutmenge zu bewältigen hat, auch zur Hypertrophie. Herzstoss und Herzdämpfung wie bei Mitralstenose, systolisches Geräusch an der Mitralis und oft auch über dem linken Herzohr, neben der Pulmonalis. Der erste Mitralton fehlt bisweilen, der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist von ungefähr normaler, bisweilen etwas vermehrter Grösse, solange die Kompensation gut erhalten ist, er wird klein und oft unregelmässig bei Kompensationsstörungen. Tritt zu einer Mitralinsuffizienz eine Mitralstenose hinzu, so findet sich neben dem systolischen ein diastolisches, meist aber nicht präsystolisches Geräusch, auch ist der erste Herzton alsdann abgeschwächt und nicht, wie bei reiner Mitralstenose, verstärkt.

V. Trikuspidalinsuffizienz. Sie kommt meist neben Mitralklappenfehlern als relative Trikuspidalinsuffizienz vor. Bei jeder Systole strömt eine rückläufige Blutwelle aus dem rechten Ventrikel durch das schlussunfähige Trikuspidalostium in den rechten Vorhof und von diesem in die obere und untere Hohlvene und ihre Verzweigungen. Diese wird als eine systolische Pulsation der Jugularvenen sichtbar, welche mit der Karotiswelle synchron ist. Auch tritt ein systolischer Lebervenenpuls auf. Die Überfüllung des rechten Vorhofes führt zu erheblicher Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts; systolisches Geräusch an der Trikuspidalis. Wegen der Regurgitation des Blutes aus dem rechten

Ventrikel in den rechten Vorhof kann eine stärkere Füllung der Pulmonal-Arterie nicht mehr zustande kommen; und der zweite Pulmonalton ist deshalb abgeschwächt. Puls klein.

VI. Pulmonalstenose. Sehr selten, meist angeboren und oft mit anderen Anomalien des Herzens kombiniert. Starke Zyanose, Hypertrophie des rechten Ventrikels, systolisches Geräusch an der Pulmonalis, schwacher zweiter Pulmonalton. Puls klein. Neigung zu Lungentuberkulose.

VII. Pulmonalinsuffizienz. Grosse rechtsseitige Herzdämpfung, Pulsation über dem unteren Ende des Sternums und rechts davon, diastolisches Geräusch an der Pulmonalis. Puls klein.

VIII. Aneurysma der Aorta. Es findet sich oft eine Dämpfung und Pulsation in der Gegend der 2. und 3. Rippe rechts oder links, doch kann diese Dämpfung und Pulsation dann fehlen, wenn das Aneurysma weiter nach hinten liegt und von der Lunge überlagert ist. Die Pulsation kann nach der Trachea und dem Kehlkopf fortgeleitet werden und man fühlt ein kurzes Herabrücken des Schildknorpels mit jeder Systole (Olliversches Zeichen). Häufig systolisches, bisweilen auch diastolisches Geräusch im Bereiche des Aneurysma. Herzhypertrophie und diastolisches Geräusch tritt dann auf, wenn gleichzeitig eine Insuffizienz der Aortenklappen vorhanden ist, bisweilen ist Ungleichheit des Radialispulses nachweisbar. Häufig linksseitige Rekurrenslähmung des Kehlkopfes, manchmal als erstes Symptom eines sich entwickelnden Aneurysmas. Bei der Durchleuchtung der Brust mit Röntgenstrahlen sieht man eine rundliche Hervorragung an dem Schatten, der in der Mitte der Brust vom Herzschatten gegen den Hals emporsteigt. An dieser seitlichen Verbreiterung des Mittelschattens, welche durch das Aneurysma bedingt ist, kann man oft, jedoch nicht immer, eine Pulsation wahrnehmen.

IX. Erkrankungen des Herzmuskels. Diese können sich nach Infektionskrankheiten, z. B. Polyarthritis, Diphtherie und Syphilis, nach Alkohol- und Tabakmissbrauch, im Gefolge übermässiger Körperanstrengung, häufig aber auch bei Fettleibigkeit einstellen, sie äussern sich durch die Zeichen der gestörten Zirkulation. Die Herzdämpfung ist oft durch Dilatation der Herzhöhlen vergrössert, der Puls klein, beschleunigt oder auch verlangsamt. Herzstoss nach aussen verlagert, meist verstärkt, seltener abgeschwächt. Herztöne unrein, häufig systolische akzidentelle Geräusche an der Mitralis. Es bestehen Zirkulationsstörungen und Stauungserscheinungen: Atemnot, Lebervergrösserung, Albuminurie und Ödeme. Ganz ähnlich sind die Symptome, wenn ein vorher hypertrophischer Herzmuskel (bei Nephritis, Arteriosklerose) seiner vermehrten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist und erlahmt.

Bei Sklerose bzw. Verengerung der Kranzarterien des Herzens, oder ihrer Abgangsstelle von der Aorta, treten sowohl spontan als auch nach Anstrengungen Anfälle von hochgradiger Beklemmung und Herzangst auf, sowie Schmerzen, die von der Herzgegend nach dem linken Arm ausstrahlen (Angina pectoris). Nicht selten erfolgt in einem solchen Anfall der Tod.

X. Perikarditis. Herzbeutelentzündung kann sowohl zu Fibrinauflagerungen auf dem Perikardium und damit zu Reibegeräuschen führen (trockene Perikarditis) als auch zu Ergüssen in die Herzbeutelhöhle (Pericarditis exsudativa). Durch letztere wird die Herzdämpfung bedeutend, besonders nach oben und nach rechts vergrössert, so dass sie die Form

eines gleichschenkeligen Dreiecks mit der Spitze nach oben annimmt. Die Herzspitze ist nach links von Flüssigkeit umlagert und der nur noch bei vornübergebeugter Körperhaltung wahrnehmbare Herzstoss liegt deshalb weiter nach innen als der äussere Rand der Herzdämpfung. Puls klein, weich und beschleunigt. Bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Pericarditis adhaesiva oder obliterans) findet sich häufig aber durchaus nicht immer eine systolische Einziehung der Herzspitzengegend, bisweilen ein diastolischer Venenkollaps am Halse und meist eine schwere Störung des allgemeinen Blutkreislaufs, weil das Herz sich infolge der es umhüllenden bindegewebigen Schwielen weder genügend erweitern noch zusammenziehen kann.

Das Blut.

Die gesamte Blutmenge scheint schon bei gesunden Erwachsenen, noch mehr aber bei Kranken gewisse individuelle Verschiedenheiten darzubieten. Sie beträgt nach Kaemmerer, der nach Behrings Methode gearbeitet hat, 7—11% (im Mittel 9,8%) des Körpergewichts, und 4,5—8 (im Mittel 6) Liter. Die zur Ermittelung der im menschlichen Körper vorhandenen Gesamtblutmenge ersonnenen Methoden sind zu schwierig und umständlich, als dass sie hier Erwähnung finden könnten, und es ist nicht erlaubt aus dem blassen oder hyperämischen Aussehen der Haut auf eine Verminderung (Oligämie) oder Vermehrung (Plethora) der Blutmenge einen Schluss zu ziehen.

Wird das Blut aus den Blutgefässen entnommen, z. B. beim Aderlass, oder wird es beim Bersten von Blutgefässen in das Gewebe ergossen, so pflegt es innerhalb einiger Minuten zu gerinnen, indem ein im Blutplasma vorhandener gelöster Eiweisskörper, das Fibrinogen, in eine unlösliche, faserige Masse, das Fibrin, übergeht. Diese Fibringerinnung beruht auf dem Vorhandensein eines Fermentes, des Thrombins, das aus einer Vorstufe, dem Prothrombin (in den Blutplättchen) durch Aktivierung mit der Thrombokinase entsteht. Die Thrombokinase kann aus allen Gewebszellen mit Einschluss der weissen Blutkörperchen, namentlich bei ihrem Zugrundegehen, entstehen. Zur Fibringerinnung ist die Anwesenheit von Kalksalzen erforderlich. Werden die Kalksalze des Blutes durch oxalsaures oder zitronensaures Kalium unlöslich gemacht, so findet keine Fibringerinnung statt. Eine Verlangsamung und Verminderung der Blutgerinnung findet unter manchen krankhaften Umständen, z. B. bei Ikterus (Cholämie), Nephritis und bei manchen schweren Anämien (perniziöser Anämie mit Verminderung der Blutplättchen) statt.

Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes schwankt bei Gesunden zwischen 1045 und 1065. Es ist hauptsächlich abhängig von dem Gehalt des Blutes an Hämoglobin. Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes ist vermindert bei Nephritis und den meisten anämischen Zuständen,

sowie bei Marasmus. Um das spezifische Gewicht des Blutes zu bestimmen, kann man einige aus der Fingerbeere gewonnene Blutstropfen in das Kapillarpyknometer von Schmalz ansaugen und auf einer chemischen Wage wiegen, oder man lässt einige Tropfen Blut in ein Gemisch von Chloroform und Benzol fallen, das man vom durchschnittlichen spezifischen Gewicht des Blutes hergestellt hat. Je nachdem der Blutstropfen darin untersinkt oder aufsteigt, also schwerer oder leichter ist, setzt man weiter Chloroform oder Benzol zu, bis der Blutstropfen in der Mitte stehen bleibt, also dasselbe spezifische Gewicht zeigt, wie die Mischung; dieses kann dann mit dem Aräometer bestimmt werden. Um eine Mischung zu bekommen, welche ungefähr dem spezifischen Gewicht des Blutes entspricht, muss ein Teil Chloroform mit 2—3 Teilen Benzol versetzt werden.

Der Gefrierpunkt des Blutes (δ) ist abhängig von dem Gehalt des Blutserums an kristalloiden Stoffen, besonders an Salzen. Er schwankt bei Gesunden nur innerhalb sehr enger Grenzen und liegt meist bei $-0{,}56^0$. Eine stärkere Erniedrigung des Gefrierpunktes findet sich dann, wenn das Blutserum mit Salzen und mit Stoffwechselprodukten, z. B. Harnstoff, überladen ist. Dies ist der Fall bei manchen schweren Nierenerkrankungen, besonders solchen mit Urämie. Über die Bestimmung des Gefrierpunktes siehe pag. 152. Der Kochsalzgehalt des Blutserums beträgt normalerweise 0,58—0,6 %; der Gehalt an Reststickstoff, d. h. an Stickstoff aus nicht eiweissartigen Stoffwechselprodukten (hauptsächlich Harnstoff) beträgt bei Gesunden 20—35 mg N in 100 ccm Blut. Bei Urämie ist der Reststickstoffgehalt oft bedeutend erhöht (auf 60, 100, ja oft 200 mg), weil stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte bes. Harnstoff im Körper zurückgehalten werden.

Zur Bestimmung des Reststickstoffes verschafft man sich durch Aderlass 100—200 ccm Blut und gewinnt aus diesem durch Absitzenlassen des Blutkuchens und Abpipettieren das Blutserum. 50 ccm Blutserum werden in einem Messzylinder mit destilliertem Wasser auf 600 ccm verdünnt, und darauf werden tropfenweise und unter fortwährendem Umschütteln 50 ccm Liquor ferri oxydati dialysati (Merck) hinzugesetzt, und die Mischung auf einen Liter mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Man filtriert und bestimmt in einem aliquoten Teil des Filtrats, nach Eindampfen auf 10—20 ccm, den Stickstoff nach Kjeldahl.

Das spezifische Gewicht des Blutserums beträgt normalerweise zwischen 1029 und 1031. Es ist in erster Linie abhängig vom Eiweissgehalt. Der Eiweissgehalt des Blutserums beträgt 7—9 %, er ist vermindert bei der Hydrämie, besonders bei denjenigen Nierenerkrankungen, welche mit Wassersucht einhergehen.

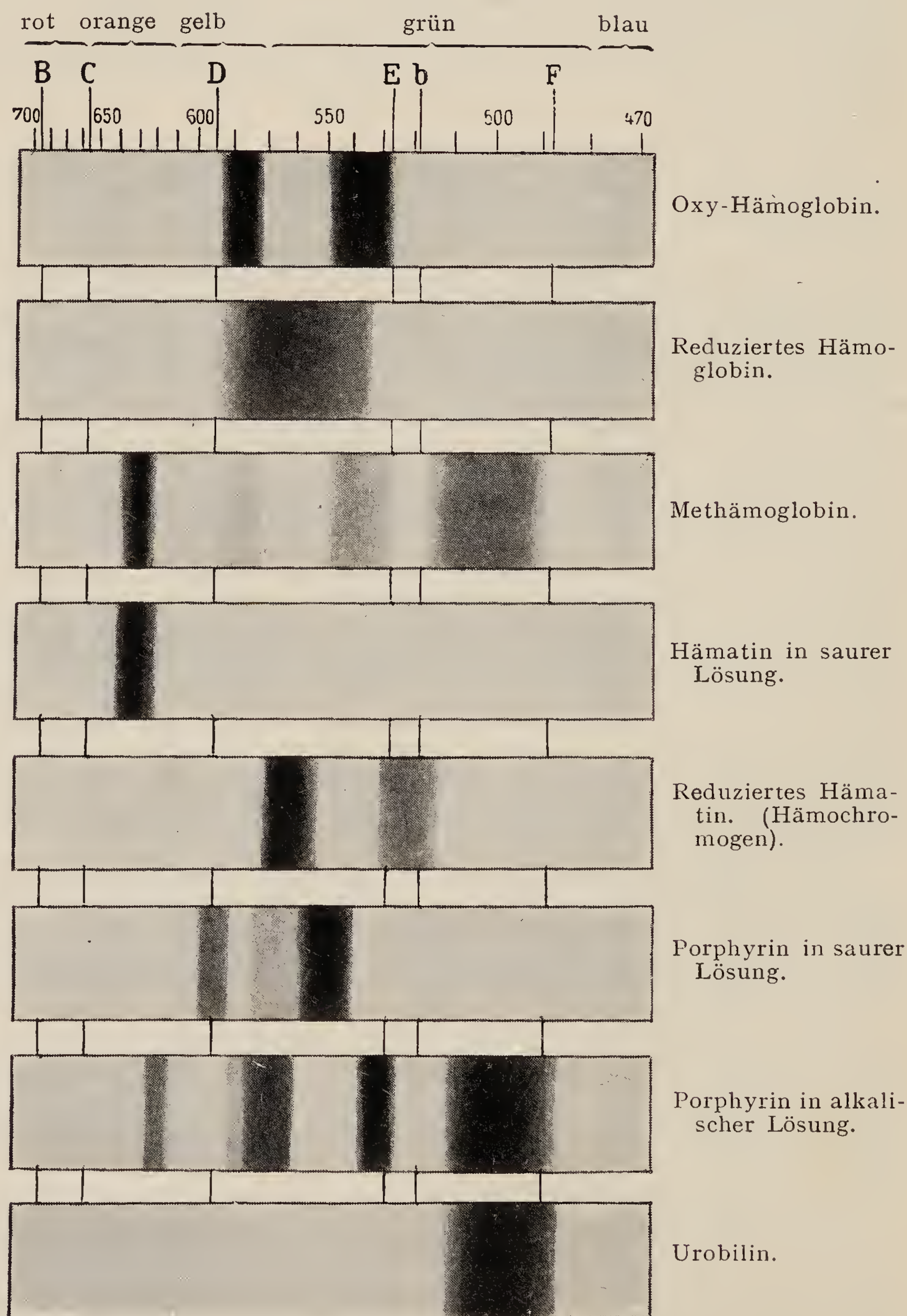
Die Reaktion des Blutes ist gegen Lackmus alkalisch. Die Alkaleszenz ist bei Gesunden ziemlich starken Schwankungen unterworfen. Eine Abnahme der Alkaleszenz findet sich im Fieber, im diabetischen und urämischen Koma, bei Leukämie und bei Karzinom.

Die analytische Bestimmung des Alkaleszenzgrades gibt unsichere Werte und ist ohne klinische Bedeutung. Es ist zweckmässiger, durch Auspumpung den Kohlensäuregehalt des Blutes zu bestimmen, der desto grösser ist, je höher die Alkaleszenz des Blutes ist, und der abnimmt, wenn, wie im Coma diabeticum, abnorme Säuren (Oxybuttersäure) im

Blute auftreten und dadurch die Alkaleszenz vermindert wird. Nach Kraus finden sich in 100 ccm Venenblut des gesunden Menschen 31 bis 36 ccm CO_2.

Bei der Untersuchung nach den Prinzipien der physikalischen Chemie, also bei der Bestimmung der sauren H-Ionen und der basischen OH-Ionen erweist sich das Blut als neutral.

Fig. 27.



Spektraltafel.

Die Farbe des arteriellen Blutes ist unter normalen Verhältnissen hellrot wegen seines reichen Gehaltes an sauerstoffhaltigem (Oxy-)Hämoglobin; das venöse Blut ist ärmer an Sauerstoff und deshalb dunkler, mehr blaurot. Verdünnt man Blut mit dem vielfachen Volumen Wasser, so zeigt es bei spektroskopischer Untersuchung die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins im Gelb und Grün (zwischen den Fraunhoferschen Linien D und E). Setzt man tropfenweise eine reduzierende Substanz zu, z. B. verdünnte Schwefelammoniumlösung, so verschwinden die beiden Streifen des Oxyhämoglobins und es tritt statt dieser nur ein Streifen auf, der dem gasfreien (reduzierten) Hämoglobin entspricht.

Bei Vergiftung mit Kohlenoxyd ist das Blut hellkirschrot und zeigt bei spektroskopischer Untersuchung zwei Streifen, welche denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich sind, nur etwas näher zusammenliegen. Bei Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden diese beiden Streifen jedoch nicht.

Kohlenoxydhaltiges Blut gibt bei Zusatz von verdünnter Schwefelammoniumlösung mit 30%iger Essigsäure eine hell-zinnoberrote Färbung, während normales Blut graugrün wird. Nach Rubner wird Blut mit dem 4—5fachen Volumen Bleiessig eine Minute lang stark geschüttelt: kohlenoxydhaltiges Blut hält sich rot, normales Blut wird bräunlich. Nach Haldane gibt ein Tropfen CO-Blut mit 100 Tropfen Wasser im Reagensglase gemischt eine Rosafarbe, während normales Blut in derselben Verdünnung gelb erscheint.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Azetanilid, Phenazetin und einigen anderen Substanzen wird das Blut schokoladefarben und zeigt bei spektroskopischer Untersuchung neben den Streifen des Oxyhämoglobins einen Streifen in Rot, welcher dem Methämoglobin angehört. Der Methämoglobinstreifen ist oft nur dann deutlich zu sehen, wenn man Blut im Reagensglas mit Wasser nur so weit verdünnt, dass die beiden Oxyhämoglobinstreifen noch nicht als getrennt erscheinen; bei Reduktion mit Schwefelammonium verschwindet der Methämoglobinstreifen, indem er dem Streifen des reduzierten Hämoglobins Platz macht[1]).

Um sich übungshalber eine Methämoglobinlösung herzustellen, genügt es, einige Tropfen normalen Blutes mit Wasser zu verdünnen und mit ein paar Tropfen einer dünnen Ferrozyankaliumlösung zu versetzen.

Der Hämoglobingehalt beträgt bei Männern durchschnittlich 14, bei Frauen 13 g in 100 ccm, doch zeigt der Hämo-

---

[1]) Für klinische Zwecke genügt meist die Untersuchung einiger durch Einstich in die Fingerkuppe entnommener und im Reagensglas mit Wasser verdünnter Blutstropfen mittels des Taschenspektroskops.

globingehalt wie auch die Zahl der roten Blutkörperchen gewisse individuelle Schwankungen und wechselt je nach der Höhenlage des Aufenthaltsortes. In hochgelegenen Orten, vor allem den alpinen Höhen, ist der Hämoglobingehalt wie auch die Zahl der roten Blutkörperchen grösser als im Tieflande.

Beim Erhitzen zerlegt sich das Hämoglobin zu braunem Hämatin und Eiweiss, jede bluthaltige Flüssigkeit ist deshalb eiweisshaltig und wird beim Kochen braun.

Erwärmt man etwas Blut (z. B. von einem Blutflecken auf Holz oder Leinwand) mit Eisessig und einer Spur Kochsalz zum Sieden, und dampft auf dem Objektträger langsam ab, so bilden sich braungelbe rhombische Kristalle von salzsaurem Hämatin = Hämin (Teichmannsche Kristalle); man befeuchtet das Präparat mit Glyzerin und untersucht mit starker Vergrösserung; jedoch gelingt die Häminprobe nur, wenn das Blut chemisch wenig verändert ist.

Normales Blut enthält stets reduzierende Substanzen, hauptsächlich Traubenzucker, und zwar 0,06 bis 0,12 % als Traubenzucker berechnet. Bei Diabetes melitus ist das Blut zuckerreicher (bis 0,5 %).

Zur quantitativen Bestimmung des Blutzuckers wird nicht Blutserum, sondern Vollblut, das durch einen Aderlass gewonnen worden war, verwendet: 30 oder 40 ccm Blut werden mit destilliertem Wasser auf 1 l verdünnt und mit 3 ccm Liquor ferri oxydati dialysati versetzt. Nach 10 Minuten wird 1 g Magnesiumsulfat in Substanz zugefügt, 1—2 Minuten geschüttelt und filtriert. Das Filtrat wird bei schwach saurer Reaktion auf dem Wasserbad konzentriert und der darin enthaltene Zucker durch Kupferreduktion, am besten nach der Bertrandschen Methode bestimmt. Über diese siehe die ausführlichen Lehrbücher. — Ivar Bang hat eine Mikromethode beschrieben, mit welcher es gelingt, in wenigen Tropfen Blutes den Zuckergehalt zu bestimmen. Siehe darüber biochemische Zeitschrift 1913, Bd. 57.

Harnsäure findet sich im Blutserum des gesunden Menschen stets in kleineren Mengen vor, und zwar etwas reichlicher nach dem Genuss von Fleisch, Fleischsuppen, Bries usw., in kleineren und konstanten Mengen nach Verabreichung einer purinfreien Kost. (Siehe Kapitel Stoffwechsel.) Die Harnsäuremenge des Blutes bei purinfreier Kost beträgt bei Gesunden 1—3 mg auf 100 ccm Blutserum. Eine Vermehrung auf 4—10 mg wird beobachtet fast regelmässig bei der Gicht, ferner auch bei fieberhaften Krankheiten, bei Leukämie, Karzinomen und anderen mit regem Kernzerfall einhergehenden Leiden, sowie bei manchen Nierenkrankheiten.

Zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure des Blutes verwendet man Blutserum, welches durch Aderlass nach drei Tagen purinfreier Kost gewonnen worden war: 15 ccm Blutserum werden zur Enteiweissung mit genau dem doppelten Volum 1%iger Uranazetatlösung enteiweisst. Vom Filtrat werden 15 ccm abgemessen (entsprechend 5 ccm Blutserum) mit 1 ccm Phosphorwolframsäurereagens und 10 ccm gesättigter Sodalösung versetzt. Der Harnsäuregehalt bewirkt dabei eine Blaufärbung, deren Stärke im Autenriethschen Kalorimeter mit der einer Harnsäure-

lösung von bekanntem Gehalt (2 mg Harnsäure auf 100 ccm Wasser), die in gleicher Weise mit Phosphorwolframlösung und Soda behandelt worden war, verglichen wird. Das Phosphorwolframsäurereagens wird hergestellt, indem man 100 g wolframsaures Natron mit 80 ccm einer 85%igen Phosphorsäure und Wasser auf 1 l auffüllt, und 1—2 Stunden lang kocht. Die zum Vergleich herangezogene Harnsäurelösung stellt man her, indem man 0,1 g reine Harnsäure abwiegt, mit 40 ccm einer 0,1%igen Lithiumkarbonatlösung in einem 100-ccm-Messkölbchen löst und mit Wasser auf 100 ccm auffüllt. 2 ccm dieser Stammlösung in einem Messkolben auf 100 ccm aufgefüllt, liefern die Vergleichslösung von 2 mg auf 100 ccm. — Genauer ist es, das mit Uranazetat enteiweisste Filtrat des Blutserums mit einigen Tropfen Salzsäure auf etwa 2 ccm einzuengen, mit einigen Tropfen Magnesiamischung und 5—10 Tropfen einer 3%igen Silberlaktatlösung und Ammoniak zu fällen. Der ausgefallene Silberniederschlag wird mit etwas Wasser aufgeschlämmt und mit Schwefelwasserstoff und Salzsäure in der Wärme zerlegt; vom ausgefallenen Schwefelsilber wird abfiltriert, der Schwefelwasserstoff durch einen kräftigen Luftstrom ausgeblasen, und hierauf wird in der erzielten Lösung die kolorimetrische Bestimmung mit Phosphorwolframsäurereagens und Soda wie oben vorgenommen.

Während unter normalen Verhältnissen der Fettgehalt des Blutes nur sehr gering ist, kann er bei schwerem Diabetes und namentlich im Koma ganz bedeutend werden, so dass das Blutserum milchig getrübt erscheint und beim Zentrifugieren eine dicke Rahmschicht absetzt (Lipämie).

Morphologische Bestandteile des Blutes.

Die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) zeigen bei Gesunden eine Grösse zwischen 9,3 und 6,7 μ (1 μ = $^1/_{1000}$ Millimeter), im Mittel von 7,8 μ (Gram). Riesenblutkörperchen (Megalozyten, 10—15 μ) finden sich hauptsächlich bei Anämien, besonders der progressiven perniziösen Anämie. Zwergblutkörperchen (6—2,2 μ von normaler Form mit Delle) finden sich gleichfalls häufig bei Anämien.

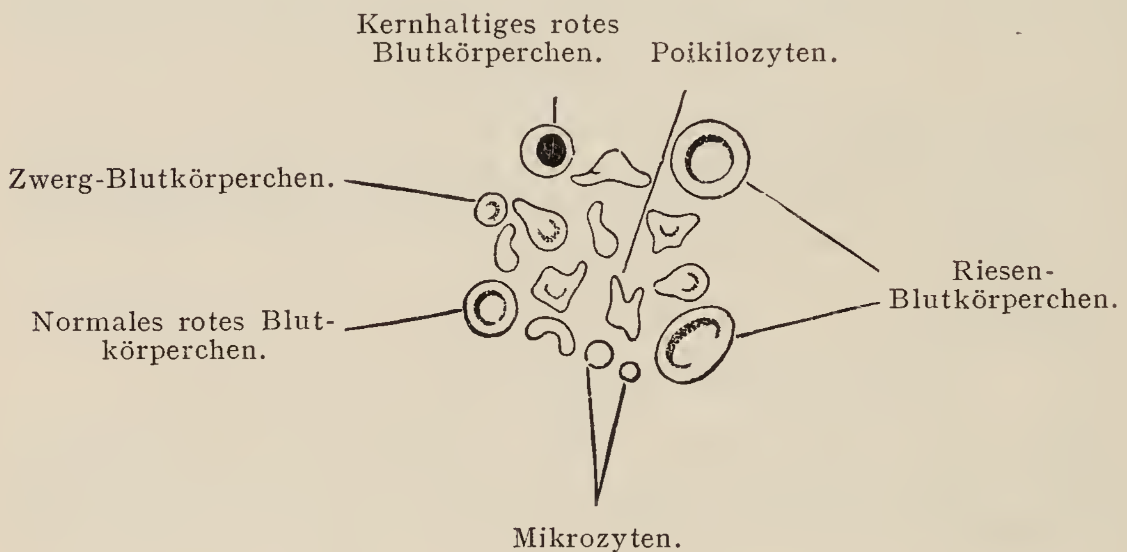
Poikilozyten nennt man rote Blutkörperchen von unregelmässiger Gestalt (Birn-, Keulen-, Biskuitformen), die sich bei allen anämischen Zuständen finden. Mikrozyten werden kleine kugelförmige, meist sehr hämoglobinreiche Körperchen genannt, die sich bei schweren Anämien bisweilen vorfinden und die sich wahrscheinlich durch Abschnüren aus normalgrossen Blutkörperchen bilden. Ob gezackte rote Blutkörperchen (Stechapfelformen) im kreisenden Blute vorkommen, ist ungewiss; sie sind meist als Kunstprodukte (durch Vertrocknung bedingt) aufzufassen. Bei manchen Anämien lassen sich an den roten Blutkörperchen eigentümliche, lang ausgezogene Fortsätze nachweisen, welche scheinbar eine amöboide Be-

wegung zeigen. Diese Veränderung ist ohne pathologische Bedeutung.

Kernhaltige rote Blutkörperchen mit radspeichenartigem Kern und blassrötlichem Leib (Erythroblasten oder Normoblasten) können bei allen Anämien vorkommen, besonders zahlreich dann, wenn eine lebhafte Regeneration von roten Blutkörperchen stattfindet; sie sind als unreife Jugendformen der normalen kernlosen roten Blutkörperchen anzusehen.

Diese Neubildung der roten Blutkörperchen geschieht in der Hauptsache im roten Knochenmark. Findet im Gefolge von Anämien, z. B. nach starkem Blutverlust, eine lebhafte Regeneration von roten Blutkörperchen statt, so wird die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen im Knochenmark bedeutend vermehrt und diese gehen in normale kern-

Fig. 28.



lose rote Blutkörperchen über, indem sie den Kern verlieren. Wenn im Gefolge grosser Blutverluste und schwerer Anämien eine lebhafte Regeneration der roten Blutkörperchen stattfindet, so wandelt sich das Fettmark der Röhrenknochen, z. B. des Femur, wieder in rotes blutbildendes Knochenmark um, wie beim Kind. Bei ganz schweren anämischen Zuständen, z. B. der perniziösen Anämie, kann ähnliches blutbildendes (myeloides) Gewebe auch in der Milz, der Leber und in den Lymphdrüsen auftreten. — Fehlt dagegen bei Anämien diese Blutregeneration im Knochenmark und in den anderen Organen, so spricht man von aplastischer Anämie. In diesem Falle sind auch die weissen Blutkörperchen der Knochenmarksreihe (der myeloiden Reihe), nämlich die polymorphkernigen Leukozyten und ihre Vorstufen hochgradig vermindert und es fehlen die kernhaltigen roten Blutkörperchen ganz.

Sehr grosse kernhaltige rote Blutkörperchen (Megaloblasten) kommen nur bei sehr schweren Anämien, besonders bei der perniziösen Anämie im Blut und im Knochenmark vor; sie sind durch einen grossen unregelmässigen Kern ausgezeichnet, der sich mit kernfärbenden (basischen) Farbstoffen nur schwach färbt, während bei den normal grossen kernhaltigen roten Blutkörperchen, den sogenannten

Normoblasten, der Kern rund ist und sich sehr intensiv färbt (s Tafel). Grosse kernhaltige rote Blutkörperchen vom Typus der Megaloblasten finden sich im Blut und den blutbildenden Organen junger Embryonen. Das Vorkommen von Megaloblasten im Blut von Erwachsenen zeigt an, dass die Blutschädigung sehr schwer war, und dass die Blutregeneration bis zu den letzten, dem Organismus zur Verfügung stehenden Reserven, nämlich zum embryonalen Typus, zurückgriff.

Die kernhaltigen roten Blutkörperchen können im ungefärbten Präparat nur schwer erkannt werden, sie müssen durch Färbung des Trockenpräparates nachgewiesen werden.

Die roten Blutkörperchen färben sich im Trockenpräparat mit „sauren" Farbstoffen, z. B. mit Eosin. Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei schweren Anämien, nehmen einzelne rote Blutkörperchen aus einem Gemisch saurer und basischer Farbstoffe nicht ausschliesslich den ersteren auf, sondern sie färben sich in einem Mischton, z. B. violett (polychromatophile Färbung). Dies gilt namentlich auch von den kernhaltigen roten Blutkörperchen. Bei manchen Anämien, z. B. bei Bleivergiftung, kommen in den roten Blutkörperchen kleine punktförmige Körner vor, die sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben (körnige, basophile Degeneration). Über den Begriff der sauren und basischen Farbstoffe siehe das Kapitel Mikroorganismen.

Blutplättchen (Bizzozero) sind farblose, platte, runde Scheiben von 2—4 μ Durchmesser; sie verändern sich ausserhalb der Gefässe sehr rasch; sie kommen in sehr wechselnder Menge im Blut vor und beteiligen sich in hohem Grade an der Thrombenbildung (Blutplättchen-Thromben) und spielen eine wichtige Rolle bei der Fibringerinnung (s. S. 94). Bei der perniziösen Anämie, die sich durch mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes auszeichnet, ist die Menge der Blutplättchen sehr gering, bei der Chlorose und bei sekundären Anämien vermehrt.

Unter den weissen Blutkörperchen werden folgende Formen unterschieden (s. Tafel):

1. Lymphozyten, die etwa die Grösse eines roten Blutkörperchens darbieten und einen runden Kern mit Kernkörperchen besitzen. Der Protoplasmaleib der Lymphozyten stellt nur einen schmalen Saum um den Kern dar und färbt sich mit basischen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau sehr intensiv; das Protoplasma der Lymphozyten erweist sich also als basophil. Bei Färbung mit der Giemsaschen Methode zeigen sich in manchen Lymphozyten rötlich gefärbte Körnchen (Azurgranula).

   Neben diesen kleinen Lymphozyten unterscheidet Ehrlich noch die grossen Lymphozyten, die sich durch grösseren chromatinärmeren Kern und einen breiteren Protoplasmaleib auszeichnen und im übrigen den kleinen Formen gleichen (runder Kern, basophiles, nicht gekörntes Protoplasma). Die grossen Lymphozyten pflegen im normalen Blut kaum vorzukommen, sie finden sich

hauptsächlich unter krankhaften Verhältnissen, und zwar bei manchen Hyperplasien der Lymphdrüsen benigner und maligner Art. Vor allem kommen sie in gewaltiger Zahl bei manchen akut verlaufenden Leukämien vor. Die grossen Lymphozyten dürften als unreife Jugendformen der kleinen Lymphozyten aufzufassen sein.

Die Lymphozyten machen im normalen Blute ungefähr 25% aller weissen Blutkörperchen aus. Bei der lymphatischen Leukämie sind sie bedeutend vermehrt. — Die kleinen Lymphozyten stammen aus dem lymphatischen Gewebe, das im ganzen Körper zerstreut ist, vorwiegend aus den Lymphdrüsen, den Follikeln der Milz, der Mandeln, des Darms und anderer Organe, ferner finden sie sich auch im Knochenmark vor. Bei lymphatischer Leukämie sind sie sowohl in den vergrösserten Lymphdrüsen, wie auch in der Milz und im Knochenmark gewaltig vermehrt.

Bei manchen Blutkrankheiten kommen Lymphozyten vor, von denen sich bisweilen nicht sicher entscheiden lässt, ob sie den grossen mononukleären Leukozyten zuzurechnen sind, da unter den grossen Lymphozyten oft atypische Formen vorkommen. Wenn der Kern der grossen Lymphozyten eingebuchtet, nierenförmig ist, spricht man von „Riederformen".

Als Reizungsformen bezeichnet Türk Zellen vom Typus der Lymphozyten mit Radspeichenkern (ähnlich den Erythroblasten) und besonders stark basophilem Verhalten des Protoplasmas. Sie finden sich nicht im normalen Blut, wohl aber bei manchen Infektionskrankheiten. Eine diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

2. Grosse mononukleäre Leukozyten, grosse Zellen mit mächtigem Protoplasmaleib, der sich nur schwach färbt, und homogen, also frei von Körnchen (Granula) ist. Diese Zellen kommen konstant im normalen Blut vor, aber nur in geringer Zahl. Wenn diese Zellen nicht einen runden, sondern einen eingebuchteten Kern aufweisen, werden sie als Übergangsformen bezeichnet, weil man früher vermutete, dass sie Übergangsformen zu den polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten seien. Doch hat sich diese Anschauung als irrig erwiesen. Grosse mononukleäre Zellen und Übergangsformen zusammen machen ungefähr 2—5% aller weissen Blutkörperchen im normalen Blut aus.

3. Die polymorphkernigen Leukozyten sind durch einen vielgelappten chromatinreichen Kern ausgezeichnet, der

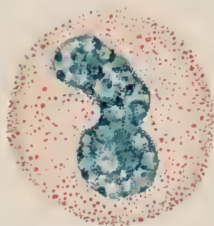
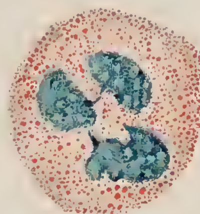
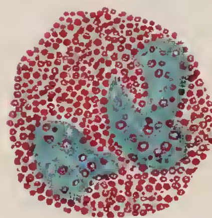
sich mit basischen Farben intensiv färbt und kein Kernkörperchen enthält. Diese Leukozyten übertreffen an Grösse die Lymphozyten, ihr Protoplasmaleib enthält eine grosse Menge feinster Körnchen, welche sich mit dem neutralen Farbengemisch Ehrlichs violett (neutrophile Granula), mit dem von May rosa oder rot-violett färben. Im normalen Blute stellen die polymorphkernigen Leukozyten bei weitem die grösste Zahl der weissen Blutkörperchen dar, ungefähr $70^0/_0$. Die polymorphkernigen Leukozyten zeichnen sich vor anderen weissen Blutkörperchen durch ihre grosse aktive Bewegungsfähigkeit aus, sie treten in entzündeten Geweben aus den Blutgefässen aus, und der Eiter bei akuten Prozessen enthält ausschliesslich diese Form von Leukozyten, welche dann auch als Eiterkörperchen bezeichnet werden. Da die polymorphkernigen Leukozyten auch auf die Oberfläche der Schleimhäute auswandern, so finden sie sich in den Sekreten der Luftwege und auch des Mundes, des Rachens und der Blase vor. Je nach dem Grad der Reifung ist der Kern mehr oder weniger stark eingebuchtet und man nimmt an, dass die Leukozyten mit wenig gelapptem Kern die jüngeren, diejenigen mit zahlreichen Kernlappen die älteren Formen sind.

Als eosinophile Zellen bezeichnet Ehrlich solche Leukozyten, in deren Zellenleib eine Menge grober fettartig glänzender Granula sich findet, die sich bei der Färbung des Bluttrockenpräparates mit Eosinlösung intensiv rot tingieren. Da das Eosin ein saurer Farbstoff ist, kann man diese Körnchen im Gegensatz zu den basophilen und neutrophilen auch als azidophil bezeichnen. Die eosinophilen Leukozyten sind im normalen Blut konstant, aber in schwankender, meist nur geringer Menge vorhanden und betragen ungefähr 1 bis $4^0/_0$ aller weissen Blutkörperchen. Bei der myeloiden Leukämie ist die absolute Zahl der eosinophilen Zellen sehr bedeutend vermehrt. Im normalen Blut zeigen die eosinophilen Zellen zumeist einen zweilappigen Kern. Im leukämischen Blut kommen auch grössere eosinophile Zellen vor mit einem sehr grossen, blassen, runden Kern, nach dem Typus der Myelozyten (siehe unten). Ausserdem sind die eosinophilen Leukozyten vermehrt (bis 10, ja $60^0/_0$) im Blute der Asthmatiker und in dem bei Trichinose.

Auch bei manchen anderen Wurmkrankheiten, Bandwurm, Ankylostomum, Askaris, Trichocephalus, kommt Vermehrung der eosinophilen Leukozyten im Blut vor. Schliesslich auch bei Scarlatina, bei Enteritis membranacea, und (bis zu 50°/₀) bei manchen schweren Hautkrankheiten, sowie hin und wieder bei malignen Neoplasmen, z. B. Sarkomen, Granulomen und Karzinomen. Dagegen fehlen die eosinophilen Leukozyten fast ganz im Blute bei Typhus abdominalis und bei vielen anderen Infektionskrankheiten, bisweilen auch bei der perniziösen Anämie.

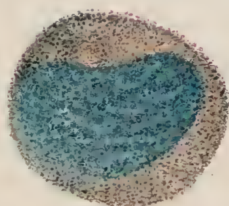
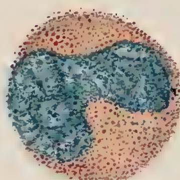
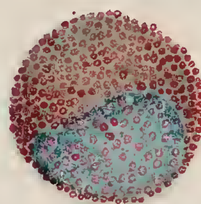
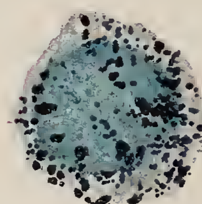
Mastzellen. Mit diesem Namen wurden von Ehrlich Leukozyten bezeichnet, in deren Protoplasma grobe unregelmässige, oft stäbchenförmige Körner liegen; diese Körner sind basophil, d. h. sie färben sich intensiv mit basischen Anilinfarben, nehmen dabei aber einen anderen Farbenton an als die Kerne; sie erscheinen nach Färbung mit Methylenblau violett (metachromatisch), während die Kerne schwach blau sind. Diese Mastzellen kommen im normalen Blut nur in geringer Menge vor, in grösserer bei Leukämie. Hin und wieder trifft man Leukozyten, in deren Zelleib Granula verschiedener Art vorhanden sind, so z. B. eosinophile und basophile.

Als Myelozyten bezeichnet man eine Leukozytenart, welche im normalen Blut nicht vorhanden ist. Sie haben ihren Namen daher, dass sie in grosser Menge im normalen roten Knochenmark gefunden werden und man darf annehmen, dass sie aus diesem stammen. Sie sind von wechselnder Grösse, oft sehr gross und zeigen einen grossen runden Kern mit Kernkörperchen, der sich nur schwach färbt; in ihrem Protoplasma finden sich feine neutrophile Granula von derselben Beschaffenheit, wie bei den polymorphkernigen Leukozyten. Da an den Kernen dieser Myelozyten sowohl im Knochenmark wie im kreisenden leukämischen Blut bisweilen Kernteilungsfiguren beobachtet werden, und da zwischen den Myelozyten und den reifen polymorphkernigen Leukozyten alle Arten von Übergangsformen vorkommen, darf man die Myelozyten als unreife Jugendformen der polymorphkernigen Leukozyten auffassen, die unter normalen Verhältnissen nicht in das Blut übertreten. Die Myelozyten unterscheiden sich von den unter 2. genannten grossen

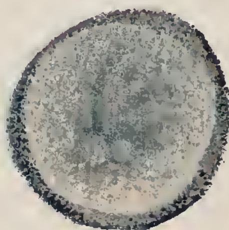

Polymorphkernige Leukozyten

neutrophile Leukozyten — eosinophiler Leukozyt — Mastzelle

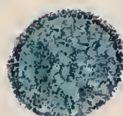





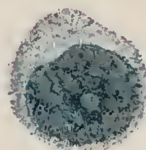
Myelozyten

neutrophiler Myelozyt — neutrophile Übergangszelle — eosinophiler Myelozyt — Mast-Myelozyt

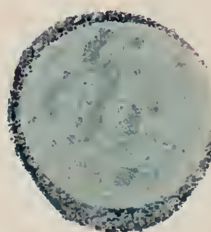
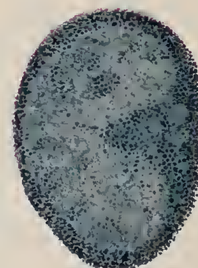


Myeloblast



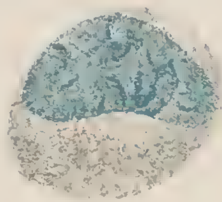


Normale Lymphozyten

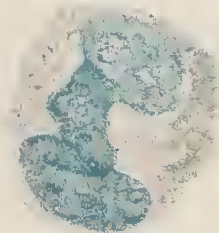



Pathologische Lymphozyten

Grosser Lymphozyt — Rieder-Form



Grosser mononukleärer Leukozyt



Übergangszelle (Ehrlich)



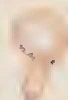
Normaler Erythrozyt



Megalozyt



Mikrozyt





Poikilozyten



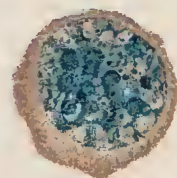
Polychromatophiler Erythrozyt



Basophil getüpfelter Erythrozyt



Normoblast



Megaloblast



Blutplättchen

mononukleären Zellen dadurch, dass die letzteren keine Granula enthalten.

Die Myelozyten finden sich im kreisenden Blut bei der myeloiden Leukämie in gewaltiger Zahl, und in kleiner Zahl bei schweren Infektionskrankheiten (septischen Zuständen) und bei manchen Knochenmarksaffektionen.

Als Myeloblasten bezeichnet man Zellen vom Typus der Myelozyten, die aber durch das Fehlen der Granula ausgezeichnet sind. Da alle Übergänge von den nicht granulierten Myeloblasten zu den granulierten Myelozyten vorkommen, darf man die ersteren als Vorstufen der Myelozyten auffassen; sie finden sich bei Reizzuständen des Knochenmarks und besonders zahlreich bei schweren myeloiden Leukämien. Rein morphologisch lassen sie sich von den grossen Lymphozyten nicht zuverlässig unterscheiden, und man wird diese undifferenzierten unreifen Jugendformen deshalb nur dann als Myeloblasten ansprechen dürfen, wenn man gleichzeitig Myelozyten und wenig granulierte Übergangsformen zu diesen findet.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt in der Norm beim Manne durchschnittlich 5 Millionen, beim Weibe 4,5 Millionen im Kubikmillimeter.

Die Menge der weissen Blutkörperchen schwankt zwischen 5500 und 8000 im Kubikmillimeter.

Unter krankhaften Verhältnissen kann die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter sowohl eine Verminderung wie eine Vermehrung erfahren: Eine Verminderung der Erythrozytenzahl (= Oligozythämie) findet sich bei den meisten anämischen Zuständen. Eine Vermehrung der Erythrozytenzahl wird als Polycythaemia rubra bezeichnet; sie kann 6, 8, ja 14 Millionen im Kubikmillimeter betragen. Eine Zunahme der Erythrozytenzahl findet normalerweise beim Aufenthalt im Hochgebirge statt; sie verschwindet alsbald wieder beim Übergang zu niederen Höhenlagen. Auch bei Cholera und bei manchen Herzkrankheiten mit chronischer venöser Stauung zeigt sich die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt; Polyzythämie hohen Grades kann auch als scheinbar selbständiges Krankheitsbild auftreten, besonders bei Leuten mit Milzvergrösserung, mit Gicht und bei beginnender Schrumpfniere. In manchen Fällen ist die Polyzythämie mit Steigerung des Blutdruckes verbunden (Polycythaemia hypertonica). Die Gesichtsfarbe solcher Patienten ist hyperämisch, wie echauffiert, sie pflegen über Kopfweh und Schwindel zu klagen.

Auch die Leukozytenzahl kann krankhaft vermindert (unter 5500) oder gesteigert (über 8000 im Kubikmillimeter) sein. Im ersteren Falle spricht man von Leukopenie, im zweiten von Hyperleukozytose oder Polycythaemia alba. An der Vermehrung und Verminderung der Leukozytenzahl können die verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen in sehr ungleicher Weise beteiligt sein. Leukopenie mit spezieller Abnahme der polymorphkernigen Zellen und mit Verschwinden

der eosinophilen Leukozyten findet sich u. a. bei Typhus abdominalis, Masern und bisweilen bei schwerer Sepsis. Eine rasche Abnahme der Lymphozytenzahl (Lymphozytensturz) gilt bei Infektionskrankheiten als Signum mali ominis. Hyperleukozytose mit vorwiegender Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten wird bei allen jenen infektiösen Prozessen beobachtet, welche mit einer akuten und besonders mit einer lokalisierten Entzündung und Leukozytenemigration einhergehen, z. B. bei Erysipel, Scarlatina, Diphtherie, eitriger Meningitis, Fleckfieber und besonders auch bei der Pneumonie, wo die Hyperleukozytose in den Tagen kurz vor der Krisis die höchsten Werte (oft 20 000) erreicht und meist als günstiges Zeichen aufzufassen ist. Auch bei eitrigen Entzündungen im Bauchfellraum pflegt Hyperleukozytose aufzutreten, und die Zählung der weissen Blutkörperchen kann ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben, um die eitrige Natur einer Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung (Epityphlitis oder Appendicitis) sowie auch der Gallenblase festzustellen. Bei sehr foudroyanten Invasionen hochvirulenter Infektionserreger, z. B. bei schwerer Perforationsperitonitis, pflegt jedoch die Hyperleukozytose zu fehlen und selbst einer Leukopenie Platz zu machen. — Ausser bei Infektionskrankheiten kommt Hyperleukozytose auch vor bei Sarkomen und Karzinomen sowie bei anderen Krankheiten, welche mit Anämie und Kachexie einhergehen (kachektische Hyperleukozytose). Nach akuten Blutverlusten: posthämorrhagische Hyperleukozytose s. S. 112. — Eine ausschliessliche Vermehrung der Lymphozyten oft mit gleichzeitiger Verminderung der polymorphkernigen Leukozyten findet sich bei Basedowscher Krankheit und anderen Hyperthyreosen. — Eine Lymphopenie, d. h. eine absolute und relative Verminderung der Lymphozyten, findet sich dann, wenn die Lymphdrüsen in grossem Umfange durch andere Gewebselemente, z. B. durch Granulom- oder Sarkomgewebe, durchsetzt sind.

Untersuchungsmethoden des Blutes.

Für klinische Zwecke genügt es oft, in die gereinigte und getrocknete Fingerkuppe oder in das Ohrläppchen mit einer scharfen Nadel oder besser mit einer Impflanzette einen raschen und tiefen Einstich zu machen, einen Blutstropfen ohne zu drücken vortreten zu lassen und diesen auf einem sorgfältig gereinigten Deckglas durch Auftupfen aufzufangen. Man lässt dann das Deckglas sofort auf einen bereit gehaltenen, gleichfalls sorgfältig gereinigten Objektträger fallen, wodurch das Blut in dünnster Schicht ausgebreitet wird und untersucht mit starker (ungefähr 300maliger) Vergrösserung. — Man sieht alsdann im normalen Blut die roten Blutkörperchen sich bald in Geldrollenform aneinanderlegen und in einem Gesichtsfeld ungefähr 1 oder 2 Leukozyten. Falls eine grössere Anzahl von Leukozyten (10, 20 und mehr) im Gesichtsfeld vorhanden sind, so handelt es sich um Hyperleukozytose, jedoch ist zu ihrer genauen Feststellung eine Zählung der Leukozyten im Thoma-Zeissschen Apparat notwendig.

Um die Blutplättchen zur Anschauung zu bringen, bringt man einen Tropfen einer 1 % Osmiumsäurelösung auf die Fingerkuppe und sticht durch diesen ein. Statt der Osmiumsäure, welche nur konservierend wirkt, kann man auch eine dünne, wässerige Lösung von Methylenblau mit 0,6 % Kochsalz verwenden, welche die Blutplättchen und die Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen färbt.

Zu feineren Untersuchungen des Blutes bedient man sich der Färbung des Trockenpräparates.

Man fängt einen kleinen, aus der Fingerkuppe vorquellenden Blutstropfen auf einem reinen Deckglase auf, legt ein anderes Deckglas darauf und verstreicht, indem man die beiden Deckgläser parallel auseinanderzieht, das Blut in dünnster Schicht, oder man fängt das Blutströpfchen auf einem Objektträger auf, taucht die schräg geneigte Kante eines anderen, geschliffenen Objektträgers in dieses Tröpfchen und schiebt sie über den ersten Objektträger hin. Hierauf lässt man die Blutpräparate durch ein- oder mehrstündiges Liegen an der Luft vollständig trocken werden und fixiert sie. Dies geschieht, indem man die Blutpräparate 5 bis 10 Minuten in einem bedeckten Schälchen voll absoluten Methylalkohols einlegt, oder indem man sie 1 bis 2 Stunden in einem auf 110 bis 120° erhitzten Trockenkasten liegen lässt. Bei manchen Färbungen, z. B. der nach Jenner-May, ist der Methylalkohol schon in der Farblösung enthalten und es ist dann eine vorherige Fixierung nicht nötig.

Die einfachste Methode der Färbung der Blutpräparate ist diejenige nach Jenner-May, bei welcher als saurer Farbstoff das Eosin und als basischer das Methylenblau verwandt wird. Nach dieser Methode sind auch jene Präparate gefärbt, welche der beiliegenden Farbentafel zur Grundlage dienten. Dieses Verfahren hat den Vorteil, dass eine vorherige Fixierung des Blutpräparates nicht nötig ist, dass es also weniger Zeit beansprucht.

Das Blutströpfchen wird auf einem Objektträger in feinster Schicht verteilt und nach völliger Trocknung an der Luft (1—3 Stunden) auf die Dauer von zwei Minuten in ein Glasgefäss gebracht, welches die Farbe, nämlich eine 0,25 %ige methylalkoholische Lösung von eosinsaurem Methylenblau[1]) enthält. Fixierung und Färbung erfolgt dabei gleichzeitig. Aus der Farblösung wird das Präparat in ein Gefäss mit destilliertem Wasser (dem man einige Tropfen der Farblösung zugesetzt hatte) übertragen und einige Minuten liegen gelassen (bei Anwendung von gewöhnlichem Brunnenwasser gelingt die Färbung unvollkommen). Hierauf wird das Präparat durch Auftupfen von Fliesspapier getrocknet und nach Befeuchten mit einem Tropfen Zedernöl ohne Anwendung eines Deckglases mit der Öl-Immersionslinse untersucht. Wenn das Präparat aufgehoben werden soll, so kann das Zedernöl durch Xylol entfernt werden, man bringt einen Tropfen Kanadabalsam darauf und legt ein Deckglas auf. Bei dieser Färbung tingieren sich die roten Blutkörperchen rot, die Kerne blau, die eosinophilen Granula tiefrot, die neutrophilen Granula

---

[1]) Erhältlich bei A. Schwalm, Institut für Mikroskopie, München, Sonnenstrasse 10. — Ferner sind Tabletten von eosinsaurem Methylenblau (Jenner) im Handel zu haben (bei Burroughs-Wellcome), die man nach der beiliegenden Gebrauchsanweisung in Methylalkohol auflösen kann

erscheinen als feine rote Pünktchen, die Mastzellengranula bräunlich violett. Dieses Färbeverfahren stellt auch die Plasmodien der Malaria gut dar und färbt auch die Bakterien. Es eignet sich nicht nur zur Untersuchung des Blutes, sondern auch des Sputums, des Eiters, der Exsudate und anderer Objekte.

Die Färbung nach Giemsa ist eine Modifikation des von Romanowski für die Färbung der Malariaplasmodien angegebenen Verfahrens; die Giemsafärbung eignet sich auch zur Darstellung der Spirochaeta pallida bei Syphilis und zur charakteristischen Färbung der roten und weissen Blutkörperchen. — Dieser Färbung liegt das Azur zugrunde, welches sich bei der Zersetzung des Methylenblaus bildet. Dieses Azur kann eine Verbindung mit Eosin eingehen. Zur Färbung verwendet man die methyl-alkoholische Azur-Eosinlösung, welche fertig bei Grübler [1]) zu kaufen ist: Man legt das lufttrockene Blutpräparat zunächst zur Fixierung in reinen Methylalkohol für 2—3 Minuten ein, trocknet zwischen Fliesspapier und legt es dann für 10—15 Minuten in die Farblösung ein, welche durch eine wässerige Verdünnung der käuflichen Farbstofflösung erhalten wird. Diese Verdünnung muss jedesmal frisch in einem kleinen Maasszylinder bereitet werden, und zwar nimmt man auf je einen ccm destillierten Wassers einen Tropfen der Giemsaschen Farbstofflösung. Abspülung mit Wasser, Abtupfen mit Fliesspapier, Einbettung in Kanadabalsam. Die roten Blutkörperchen erscheinen bei der Giemsafärbung rot, die Kerne der Leukozyten und der kernhaltigen roten Blutkörperchen rotviolett, die eosinophilen Granula leuchtendrot, die neutrophilen Granula undeutlich violett, das basophile Protoplasma der Leukozyten blau.

Für manche Zwecke eignet sich besonders die Färbung mit der Triazidmischung von Ehrlich. Die Blutpräparate werden nach Fixation durch Hitze für 10—15 Minuten in die aus Orange G, Säurefuchsin und Methylgrün zusammengesetzte Farblösung eingelegt. Diese Triazidfarbstofflösung kann fertig bei Grübler [1]), Leipzig, bezogen werden. Die Flasche mit der Farbstofflösung darf vor dem Gebrauche nicht geschüttelt werden. Man färbt darin die Blutpräparate 10—15 Minuten lang, entfärbt kurz mit Wasser, trocknet und legt in Kanadabalsam ein. Bei dieser Färbung erscheinen die roten Blutkörperchen orange, die Kerne der Leukozyten grünlich bis blau, die eosinophile Körnung ziegelrot, die „neutrophilen" Körnchen der polymorphkernigen Leukozyten violettrot.

Die Giemsafärbung eignet sich besonders zur Darstellung der Kerne und der punktierten roten Blutkörperchen, sowie zu derjenigen der Lymphozyten. Zur Darstellung der neutrophilen Granula empfiehlt sich am meisten das Triazidgemisch, zur Färbung der Mastzellen und der eosinophilen Granula das Jenner-Maysche Verfahren, das letztere ist für die Praxis das bequemste.

Es empfiehlt sich sehr, die Blutpräparate zuerst mit Jenner-Mayscher Farblösung vorzufärben und dadurch zu fixieren, und sie dann nachträglich noch der Giemsafärbung zu unterwerfen (Pappenheimsche Färbung).

Die mit den vorgenannten Färbeverfahren tingierten Präparate sollen womöglich mit Öl-Immersionslinsen und unter Anwendung des Abbeschen Beleuchtungsapparates untersucht werden.

---

[1]) Dr. G. Grübler, Leipzig, Bayerische Strasse.

Zur Zählung der Blutkörperchen bedient man sich am besten des Apparates von Thoma-Zeiss. Dieser besteht aus einem gläsernen Kapillarröhrchen mit einer daran angeschmolzenen Ampulle, welches zur Aufsaugung und Verdünnung des Blutes dient, und einer Zählkammer. Man saugt einen durch tiefen Einstich in die trockene Fingerkuppe gewonnenen Blutstropfen möglichst rasch in das Kapillarröhrchen bis zur Marke 1,0 an, wischt die Spitze des Instrumentes ab und saugt die Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 101 nach (als Verdünnungsflüssigkeit verwendet man $3^0/_0$ige Kochsalzlösung oder die Hayemsche Lösung: Hydrargyrum bichlorat. corrosiv. 0,5, Natrium sulfuric. 5,0, Natr. chlorat. 1,0, Aqua destillata 200,0, oder die Toissonsche Flüssigkeit: Natr. sulf. 8,0, Natr. chlorat. 1,0, Methylviolett 0,025, Glyzerin 30,0, Aq. destill. 160,0). Man schüttelt den Mischapparat gut durch, entfernt die ersten Tropfen aus der Kapillare durch Ausblasen und bringt dann einen kleinen Tropfen in die Mitte der Zählkammer; hierauf drückt man das sorgfältig gereinigte Deckplättchen leicht an und zählt eine grössere Anzahl der am Boden der Kammer eingeritzten Quadrate durch. Hat man mindestens 1000 Blutkörperchen gezählt, so lässt sich, da die Verdünnung des Blutes (1 : 100), sowie die Tiefe der Zählkammer bekannt ist, die Menge der Blutkörperchen, welche in einem Kubikmillimeter Blutes enthalten ist, berechnen. Die Thoma-Zeisssche Zählkammer hat eine Tiefe von $^1/_{10}$ mm; ein kleines Quadrat zeigt eine Fläche von $^1/_{400}$ qmm; der Raum über einem solchen kleinen Quadrat beträgt demnach $^1/_{4000}$ cmm, oder der Raum über vier kleinen Quadraten $= {}^1/_{1000}$ cmm. Man hat also die Durchschnittszahl der über einem kleinen Quadrat gezählten Anzahl roter Blutkörperchen (d. h. die Gesamtsumme der Blutkörperchen, dividiert durch die Zahl der durchgezählten Quadrate) mit 400 000 zu multiplizieren. Zweckmässig zählt man immer vier nebeneinander zu einer Kolumne angeordnete kleine Quadrate auf einmal durch, zieht aus einer grösseren Anzahl von Zählungen das Mittel und multipliziert diese Zahl, welche die in je vier Quadraten enthaltene Blutkörperchenmenge ausdrückt, mit 100 000. — Hat man die Blutverdünnung statt 1 : 100 zu 1 : 200 genommen (bis zur Marke 0,5 des Mischapparates), so multipliziert man das Resultat noch mit 2.

Zur Zählung der weissen Blutkörperchen verwendet man eine ähnliche Pipette, die jedoch eine Verdünnung des Blutes von 1: 10 ermöglicht und nimmt als Verdünnungsflüssigkeit eine $1^0/_0$ige Eisessiglösung

in Wasser, wodurch die roten Blutkörperchen gelöst werden, während die Leukozyten erhalten bleiben. Man zählt dann in der Zeissschen Zählkammer die Leukozyten, welche sich in allen Quadraten der ganzen Zählkammer finden, und da alle Quadrate zusammen einen Flächeninhalt von einem Quadratmillimeter besitzen und da die Höhe der Kammer $^1/_{10}$ Millimeter beträgt, so ergibt diese Zählart die Menge der in einem Zehntel Kubikmillimeter enthaltenen Leukozyten. Hat man die Verdünnung 1:10 gewählt, so hat man also die erhaltene Zahl mit 100 zu multiplizieren, um die in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen weissen Blutkörperchen zu erfahren. Statt der gewöhnlichen Zählkammer kann für die Leukozytenzählung zweckmässig eine Kammer Verwendung finden, welche eine grössere Anzahl abgeteilter Felder enthält.

Bei der Bürkerschen Zählkammer ist die Einrichtung getroffen, dass man die Deckplatte vor der Beschickung mit der Blutverdünnung fest andrückt und somit die Kammerhöhe ein für allemal festlegt. Sehr zu empfehlen ist die Zählkammer nach Neubauer, welche eine grössere Netzteilung darbietet und deshalb sowohl für die Zählung der roten wie auch der weissen Blutkörperchen bequemer ist.

Um festzustellen, in welchem Mengenverhältnis die einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen im Blut vorhanden sind, ermittelt man zunächst nach dem eben beschriebenen Verfahren in der Zeissschen Zählkammer die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen, sodann werden einige Blutstropfen auf Objektträger fein ausgestrichen und nach der Jenner-Mayschen oder einer anderen der oben angeführten Färbungsmethoden gefärbt. In diesem gefärbten Bluttrockenpräparat werden unter Anwendung der Öl-Immersionslinse und am besten mittels eines verschiebbaren Objekttisches ungefähr 300—500 weisse Blutkörperchen durchmustert und es wird gezählt, wie viele von ihnen jeder einzelnen Form der Leukozyten zugehören. Aus den so gewonnenen Zahlen lässt sich nicht nur berechnen, in welchem relativen Mengenverhältnis die einzelnen Leukozytenformen zur Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen (diese = 100 gesetzt) stehen, sondern es lassen sich auch die absoluten Zahlen feststellen, in welchen die einzelnen Leukozytenformen im Kubikmillimeter Blut enthalten sind. — Die in der Tabelle auf S. 114 angeführten Beispiele verschiedener Blutkrankheiten erläutern diese Zählungsergebnisse.

Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes kann man sich des Hämometers von Sahli oder des Kolorimeters von Autenrieth und Koenigsberger bedienen.

Der von Sahli angegebene Apparat enthält in einem zugeschmolzenen Glasröhrchen eine Hämatinlösung von bekanntem Gehalt. Mittels einer beigegebenen feinen Pipette werden aus einem der Fingerbeere entnommenen Blutstropfen 20 cmm Blut abgemessen und in ein kalibriertes Röhrchen ausgeblasen und ausgewaschen. In dieses Röhrchen war vorher bis zur Marke 10 eine $^1/_{10}$ Normal-Salzsäurelösung eingefüllt worden. Man wartet 10 Minuten, bis das rote Hämoglobin des Blutes durch die Salzsäure in braunes salzsaures Hämatin

verwandelt worden ist und setzt dann vorsichtig tropfenweise so lange Wasser (nicht Salzsäure!) zu, bis die Farbe der Blutverdünnung der des Kontrolröhrchens vollkommen gleich ist. Bei normalem Blut ist Farbengleichheit erreicht bei einer Verdünnung, der die Marke 100 entspricht. Bei hämoglobinärmerem Blut tritt die Farbengleichheit bereits bei geringerer Verdünnung ein. Nach 10 Minuten wird abgelesen. Man kann an den Teilstrichen des Röhrchens direkt ablesen, wieviel Hämoglobin im Verhältnis zum normalen Hämoglobingehalt in dem untersuchten Blut vorhanden ist, wobei der normale = 100 gesetzt ist. Bei sehr hämoglobinarmem Blut misst man die doppelte Menge Blutes ab und dividiert das erhaltene Resultat durch 2.

Eine Verbesserung des Sahlischen Prinzips stellt das Kolorimeter von Autenrieth-Koenigsberger dar. Die Vergleichslösung befindet sich in einem Glaskeil, der in seiner Längsrichtung verschoben werden kann. Dem Untersucher ist nur ein kleiner Teil des Keils durch ein schmales Fenster sichtbar. Von dem zu untersuchenden Blut werden mit der Pipette 20 cmm abgemessen, in den Glastrog des Apparats ausgeblasen und ausgewaschen, der zuvor mit etwa 1 cmm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure gefüllt worden war, sodann füllt man den Trog genau bis zur Strichmarke (2 cm) mit der Säure auf, mischt gut durch, lässt fünf Minuten stehen und bringt den Trog in den Apparat. Man verschiebt den Keil bis Farbengleichheit eingetreten ist und liest den Skalenwert ab.

Hat man mit dem Thoma-Zeissschen Zählapparat die Zahl der in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen roten Blutkörperchen bestimmt und unter Anwendung eines der eben beschriebenen Hämoglobinometer den Gehalt des Blutes an Blutfarbstoff ermittelt, so kann man daraus berechnen, in welchem Verhältnis die Hämoglobinmenge zur Erythrozytenzahl steht. Diese Verhältniszahl wird als Färbeindex der roten Blutkörperchen bezeichnet. Man setzt zu diesem Zweck die normale Erythrozytenzahl von 5 Millionen im Kubikmillimeter = 100 und ebenso den normalen Hämoglobingehalt von 14 g in 100 ccm Blut = 100. Bei dieser Art der Berechnung ergibt sich also für das normale Blut ein Verhältnis des Hämoglobingehaltes zur Erythrozytenzahl wie 100 : 100 oder 1 : 1 und der Färbeindex ist = 1. Sehr bequem lässt sich der Färbeindex berechnen, indem man den gefundenen Hämoglobinwert durch die mit 2 multiplizierten ersten beiden Ziffern der Erythrozytenzahl dividiert, z. B. bei 50% Hb. und 2 500 000 Roten ist der Färbeindex $= \frac{50}{2 \times 25} = 1$.
Ist die Hämoglobinmenge stärker vermindert als die Zahl der roten Blutkörperchen, so wird der Färbeindex kleiner als 1, hat dagegen die Zahl der roten Blutkörperchen stärker abgenommen als der Hämoglobingehalt, so ist der Färbeindex grösser als 1, d. h. die einzelnen roten Blutkörperchen haben einen grösseren Hämoglobingehalt als im normalen Blut. Der Färbeindex pflegt vermindert zu sein (Oligochromämie) bei der Chlorose und den sekundären Anämien, er ist erhöht (grösser als 1) bei der perniziösen Anämie.

Diagnostik der Blutkrankheiten.

Nach starken Blutverlusten, z. B. nach einer Magenblutung, sinkt in den nächsten Tagen sowohl die Menge der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter als auch der Hämoglobingehalt bedeutend, bis auf 50% des Normalen und darunter. Dies kommt dadurch zustande, dass zunächst eine Wasseraufnahme in das Blut stattfindet, wodurch eine Blutverdünnung, eine Wiederherstellung der gesamten Blutmasse, und damit eine genügende Füllung der Blutgefässe erzeugt wird. Die Zahl der Leukozyten sinkt nicht, sondern erfährt eher eine gewisse Vermehrung (posthämorrhagische Hyperleukozytose). In der Regenerationsperiode steigt die Menge der roten Blutkörperchen rascher als die des Hämoglobins, so dass in einer gewissen Periode der Regeneration die Zahl der roten Blutkörperchen wieder normale Werte erreicht haben kann, während der Hämoglobingehalt noch bedeutend unter der Norm steht. Der Färbeindex ist alsdann kleiner als 1.

Auch bei den anderen sekundären Anämien: bei Krebs, Tuberkulose, Bantischer Krankheit, Malaria, Bleivergiftung, Ankylostomiasis, Nephritis etc. ist die Zahl der roten Blutkörperchen, noch mehr der Hämoglobingehalt herabgesetzt, die Menge der weissen Blutkörperchen kann vermehrt sein, diese gehören überwiegend den grossen polymorphkernigen Formen an.

Bei Chlorose (Bleichsucht) ist der Hämoglobingehalt stark herabgesetzt, jedoch die Zahl der roten Blutkörperchen meist wenig. Die letzteren erscheinen daher sehr blass, und der Färbeindex der roten Blutkörperchen ist bedeutend vermindert. Die weissen Blutkörperchen pflegen nicht oder nur ganz wenig vermehrt zu sein. Die Zahl der Blutplättchen ist meist sehr gross. Das Blutbild bei Chlorose ist also das gleiche wie im Regenerationsstadium der posthämorrhagischen Anämie, und es ist demnach nicht möglich, durch die Blutuntersuchung allein zu entscheiden, ob eine Chlorose oder eine sekundäre Blutarmut nach einer schweren Blutung, z. B. infolge eines Magengeschwürs oder eines Abortus, vorliegt.

Bei progressiver perniziöser Anämie ist die Zahl der roten Blutkörperchen sehr erheblich, oft bis auf eine Million und selbst bis auf 500 000 herabgesetzt, der Hämoglobingehalt nicht in demselben Maasse vermindert, so dass die roten Blutkörperchen zum Teil stärker gefärbt erscheinen als in der Norm. Der Färbeindex der Erythrozyten ist also grösser als normal (grösser als 1). Dieses Verhalten ist besonders charakteristisch für die perniziöse Anämie. Die roten Blutkörperchen sind ausserdem von sehr verschiedener Grösse und Form (Poikilozytose). Als bezeichnend für perniziöse Anämie gilt das Vorkommen sehr grosser roter Blutkörperchen (Megalozyten) und besonders sehr grosser kernhaltiger roter Blutkörperchen (Megaloblasten); die Menge der weissen Blutkörperchen ist gleichfalls vermindert (im Gegensatz zur sekundären Anämie). Die Menge der Blutplättchen und die Gerinnbarkeit des Blutes ist vermindert.

Die Bothriocephalus-Anämie liefert nahezu das gleiche Blutbild wie die progressive perniziöse Anämie und ist als besondere Form dieser letzteren zu bezeichnen.

In betreff der Leukozytose (besser Hyperleukozytose), der Leukopenie und Polyzythämie siehe S. 105.

Die Leukämie zeichnet sich dadurch aus, dass die Zahl der Leukozyten sehr bedeutend vermehrt ist und sich der der roten Blutkörperchen nähert. In den Anfangsstadien dieser Krankheit, bei welchen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringer sein kann als bei hochgradiger Leukozytose, darf die Diagnose der Leukämie nur dann gestellt werden, wenn sich im weiteren Verlaufe eine rasche Zunahme der Leukozyten geltend macht, und wenn die Färbung des Bluttrockenpräparates ein Überwiegen der rundkernigen Leukozyten, also der Myelozyten oder der Lymphozyten nachweist. Bei der Leukämie ist die Menge der roten Blutkörperchen sowie des Hämoglobins oft vermindert. Durch Röntgenbestrahlung kann die Zahl der Leukozyten bei Leukämie bedeutend herabgesetzt werden.

Man unterscheidet:

1. Die lymphoide Leukämie, die mit Schwellung der Lymphdrüsen und Hyperplasie aller lymphatischen Gewebe einhergeht; sie ist charakterisiert durch eine Vermehrung der Lymphozyten. Manche Fälle von lymphoider Leukämie verlaufen akut unter dem Bild einer bösartigen hämorrhagischen Diathese; diese akuten Fälle sind meist durch das Vorwiegen der grossen Lymphozyten ausgezeichnet. Im Knochenmark finden sich dabei fast ausschliesslich Lymphozyten in ungeheuerer Zahl (lymphoide Entartung des Knochenmarks).

2. Die myeloide (früher als lienal myelogene bezeichnete) Leukämie. Bei dieser ist die Milz sehr bedeutend vergrössert und stets auch das Knochenmark verändert. Im Blut finden sich im Gegensatz zu der vorigen Form nicht die Lymphozyten, sondern die grossen Leukozyten vermehrt, und zwar die Myeloblasten, die Myelozyten und ihre Übergänge zu den polymorphkernigen Leukozyten und diese selbst. Ausserdem kommen Myelozyten mit eosinophiler Körnung und zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen vor; manchmal erfahren auch die Mastzellen eine bedeutende Vermehrung. Im Knochenmark findet sich eine abundante Vermehrung der Myelozyten sowie der kernhaltigen roten Blutkörperchen und man muss annehmen, dass aus dem Knochenmark die unreifen Jugendformen der polymorphkernigen Leukozyten und der roten Blutkörperchen in das Blut ausgeschwemmt werden.

Im Leichenblut, jedoch nicht im frischen Blutpräparat des Lebenden, finden sich bei der myeloiden Leukämie häufig Charcot-Leydensche Kristalle.

Unter dem Namen der Pseudoleukämie fasst man solche Fälle zusammen, bei welchen entweder eine mächtige Schwellung der Lymphdrüsenpakete, wie bei der lymphoiden Leukämie, oder eine bedeutende Vergrösserung der Milz und Leber, wie bei der myeloiden Leukämie vorhanden ist, bei denen aber die charakteristische Vermehrung der weissen Blutkörperchen fehlt. Das Blut verhält sich vielmehr normal oder zeigt nur eine gewisse Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins und eine ungefähr normale Zahl der weissen Blutkörperchen.

Unter den sehr verschiedenen Krankheitsgruppen, die früher mit dem Sammelnamen der Pseudoleukämie bezeichnet worden waren, kann man jetzt folgende Krankheitsbilder unterscheiden:

Die lymphoide Pseudoleukämie geht ebenso wie die lymphoide Leukämie mit der Bildung grosser Lymphdrüsenpakete, nament-

	Normal	Chlorose	Perniziöse Anämie	Hyperleukozytose[1]	Myeloide Leukämie	Lymphoide Leukämie
Rote Blutkörperchen Hämoglobin Färbeindex Leukozyten	5000000 = 100% der Norm 14 g = 100% 100 : 100 = 1 7000 im cmm	4350000 = 87% d. N. 56% 56 : 87 = 0,64 8700	1200000 = 24% d. N. 37% 37 : 24 = 1,54 2500	4655000 = 93% d. N. 90% 90 : 93 = 0,97 19600	2750000 = 55% d. N. 50% 50 : 55 = 0,99 460000	2500000 = 50% d. N. 35% 35 : 50 = 0,7 50000
Von den Leukozyten sind:	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm
Lymphozyten	25% = 1750	24% = 2088	45,2% = 1130	10% = 1960	1% = 4600	90% = 450000
Neutrophile polymorphkernige	71% = 4970	73% = 6351	53,5% = 1337,5	84,5% = 16562	33% = 151800	7% = 35000
Neutrophile Myelozyten	0	0	0	0	35% = 161000	0
Grosse Mononukleäre und Übergangsformen	1% = 70	0,5% = 43,5	1,3% = 32,5	5,5% = 1078	15% = 69000	1% = 5000
Eosinophile	2,5% = 175	2% = 174	0	0	6% = 27600	2% = 10000
Mastzellen	0,5% = 35	0,5% = 43,5	0	0	1% = 46000	0

[1]) Bei einem Fall von Pneumonie.

lich am Hals, in den Achselhöhlen und den Leistenbeugen, oft auch mit Schwellung der Milz einher, und zwar sind diese Schwellungen durch Wucherung echten lymphoiden Gewebes bedingt. Diese lymphoide Pseudoleukämie kann bisweilen im weiteren Verlauf in richtige lymphoide Leukämie übergehen, indem das Blut, welches lange Zeit normal war, oder nur ein relatives Überwiegen der Lymphozyten gezeigt hatte, allmählich oder mit einem Male eine bedeutende Vermehrung der Lymphozyten erfährt. Man kann geradezu von einem Einbruch der Lymphozyten aus den Lymphdrüsen ins kreisende Blut sprechen. Die lymphoide Pseudoleukämie kann deshalb als aleukämisches Vorstadium oder aleukämische Form der lymphoiden Leukämie aufgefasst werden.

Als Hodgkinsche Krankheit oder als malignes Granulom bezeichnet man eine gleichfalls mit Drüsenschwellungen, zumal des Halses, und mit Milztumor einhergehende chronische unheilbare Erkrankung, bei welcher in den erkrankten Organen (Lymphdrüsen, Milz, Leber) eine Wucherung nicht von lymphoiden Zellen, sondern von jugendlichen Bindegewebszellen, sogenanntem Granulationsgewebe, stattfindet. Dieses Granulationsgewebe kann später in faseriges Bindegewebe übergehen. Das Blut zeigt eine progrediente Abnahme der roten Blutkörperchen, sowie eine Verminderung der Lymphozyten. Die eosinophilen Leukozyten können vermehrt oder vermindert sein. Die Krankheit geht oft mit periodisch sich wiederholenden fieberhaften Temperatursteigerungen und mit Diazoreaktion im Harn einher und führt unter schwerer Anämie und Kachexie zum Tode.

Als Lymphosarkom und Lymphosarkomatose bezeichnet man die Entwicklung richtigen Sarkomgewebes, das von den Lymphdrüsen ausgeht, aber nach Art bösartiger Geschwülste auf die Nachbargewebe übergreift und sich diffus, z. B. im Mediastinum, verbreitet. Das Blut zeigt kein charakteristisches Verhalten, aber bisweilen eine mächtige Vermehrung der eosinophilen Leukozyten und eine Abnahme der Lymphozyten.

Unter den Krankheitsfällen, die man früher als lienale Pseudoleukämie bezeichnete, und die sehr verschiedene Genese darbieten dürften, ist vor allem die Bantische Krankheit zu nennen: langsam fortschreitende Vergrösserung von Milz und Leber, schliesslich Aszites und Kachexie. Blut nicht charakteristisch, bald Vermehrung, bald Verminderung der weissen Blutkörperchen und speziell der Eosinophilen.

Die auf den Tabellen zusammengestellten Beispiele verschiedener Blut- und Infektionskrankheiten sollen das Gesagte erläutern und zeigen, in welcher Weise die Auszählung der einzelnen Leukozytenformen Verwendung findet. Es ist dabei nicht nur angegeben, in welchem prozentualen Verhältnis sich die einzelnen Leukozytenformen auf die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen verteilen, sondern es sind auch die absoluten Mengen der verschiedenen Leukozytenarten im Kubikmillimeter berechnet. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in den ersten Lebensjahren die Lymphozyten einen höheren Prozentsatz darbieten, als beim Erwachsenen, z. B. im ersten Lebensjahr 50%.

Blutbild der Infektionskrankheiten.

Krankheit	Leukozytenzahl	Eosinophile	Lymphozyten	Bemerkungen
Typhus abd. u. Paratyphus	vermindert	fehlen	relat. vermehrt	Blutplättchen vermindert
Typhus exanthem.	vermehrt	—	—	—
Scharlach	vermehrt	vermehrt	—	In schweren Fällen oft punktierte Erythr.
Masern	vermindert	vermindert oder 0	relat. vermindert	Während der Inkubation Leukozytose.
Röteln	vermindert	normal	relat. vermehrt	Viele Reizungsformen.
Variola	vermehrt	vorhanden	vermehrt	Viele grosse Lymphoz. u. Reizungsformen.
Varizellen	normal	normal	—	—
Diphtherie	vermehrt	vermindert	—	Myelozyten bei Kindern häufig; nach der Seruminjektion bei Kindern oft Eosinophilie.
Angina	vermehrt	normal oder vermindert	—	—
Erysipel	vermehrt	fehlen	—	—
Polyarthritis acuta	mässig vermehrt	vorhanden; später evtl. vermehrt	—	In der Rekonvaleszenz oft Anämie.
Sepsis	vermehrt (bei ganz schweren Fällen vermindert)	fehlen	relat. vermindert	In späteren Stadien stets Anämie (evtl. punktierte, polychromat. u. kernhaltige Erythrozyten).

Krankheit	Leukozytenzahl	Eosinophile	Lymphozyten	Bemerkungen
Miliartuberkulose	normal oder vermindert	fehlen	—	—
Influenza	normal oder vermindert	vorhanden; in schweren Fällen vermind. oder 0	—	—
Pneumonie	vermehrt	vermindert oder 0	—	Blutplättchen in der Krise vermindert; Wiederansteigen der Leukoz. nach Krise evtl. b. Empyem.
Keuchhusten	vermehrt	—	rel. vermehrt	—
Meningitis cerebrospin. epid.	vermehrt	vermindert oder 0	—	Fibrin vermehrt.
Meningitis tuberculosa	normal oder nur mässig vermehrt	vorhanden	—	Fibrin vermindert.
Parotitis epidemica	vermehrt	—	Lymphoz. und Mononukl. vermehrt	—
Impetigo contagiosa	vermehrt	vermehrt	—	—
Pest	mässig vermehrt	—	—	—
Cholera	vermehrt	—	—	Starke Leukozytose prognost. ungünstig; die Erythroz. i. Stad. algid. oft vermehrt.
Malaria	evtl. bei Beginn des Anfalls vermehrt; auf der Höhe des Fiebers oft, bei Tropica zuweilen vermindert	Im Anfall vermindert, sonst normal	Während des Fiebers vermindert, nach d. Fieber vermehrt	Nicht selten Leukopenie während der ganzen Krankheitsdauer.

Krankheit	Leukozytenzahl	Eosinophile	Lymphozyten	Bemerkungen
Febris recurrens	vermindert	—	relat. vermehrt	Sekund. Anämie.
Trichinose	vermehrt	vermehrt	—	—

Bei Tuberkulose findet sich in den frischen Stadien meist eine relative Vermehrung der Lymphozyten bei normaler Leukozytenzahl. Eosinophile Leukozyten vorhanden. Bei fortgeschrittenen Fällen pflegt Hyperleukozytose mit relativer Verminderung der Lymphozyten nachweisbar zu sein.

Mikroorganismen und andere Parasiten des Blutes.

Um das Blut auf die für das Rückfallfieber bezeichnenden Rekurrensspirillen oder auf die Plasmodien der Malaria zu untersuchen, genügt es meist, einen aus der Fingerspitze gewonnenen Blutstropfen unter das Deckglas zu bringen und in dünner Schicht bei starker Vergrösserung frisch zu untersuchen. Zur Färbung der Malariaplasmodien im Bluttrockenpräparat eignet sich am besten die Methode von Romanowski-Giemsa (s. S. 108). Zur Untersuchung auf Staphylo- und Streptokokken sowie Kolibazillen, welche sich bei schwerer Sepsis, im Wochenbettfieber und bei Endocarditis im Blute vorfinden können, sowie auf Pneumokokken, die bei schweren Lungenentzündungen in das Blut übertreten, und auf Typhusbazillen, welche bei Abdominaltyphus gewöhnlich während der ersten Krankheitswoche im Blut nachweisbar sind, kann man in der Weise vorgehen, dass man nach gründlicher Reinigung der Haut eine sterilisierte feine Hohlnadel in die gestaute Kubitalvene einsticht, und daraus mit steriler Spritze einige Kubikzentimeter Blut aussaugt. Das so gewonnene Blut wird auf einige Kölbchen steriler Nährbouillon verteilt: wenn sich in diesem ein Bakterienwachstum durch Trübung bemerkbar macht, so wird davon mit der Platinöse eine Aussaat auf feste Nährmedien (Agarplatten, Gelatine, Blutserum) vorgenommen und die genaue mikroskopische und bakteriologische Prüfung der so kultivierten Bakterien angeschlossen, wenn nötig, unter Verwendung des Tierexperimentes. Man kann auch das der Vene entnommene Blut direkt in einem Röhrchen mit verflüssigtem Agar mischen und in Petrischalen zu Platten ausgiessen.

Genauere Angaben über die Untersuchung der Bakterien und über die Serumreaktionen siehe im Kapitel „Mikroorganismen".

Zum Nachweis der im Blut vorhandenen Parasiten, z. B. von Trichinenembryonen, Trypanosomen, Spirochäten, Malariaplasmodien usw. eignet sich auch das von Stäubli angegebene Verfahren: man entnimmt durch Venenpunktion etwa 1 ccm oder mehr Blut, bringt dies in das mehrfache Volumen 1%iger Essigsäure, wartet bis diese die Auflösung der roten Blutkörperchen bewerkstelligt hat und zentrifugiert. Das Sediment wird mit einer Pipette herausgenommen, auf einem Objektträger ausgebreitet, in absolutem Methylalkohol fixiert und nach Jenner-May oder Giemsa gefärbt.

Verdauungs- und Unterleibsorgane.

Zähne.

Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen, und zwar finden sich an jeder Seite jedes Kiefers 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn und 2 Backzähne. Die Milchzähne brechen zwischen dem 7. Monat und dem Ende des 2. Lebensjahres durch. Als erste erscheinen die medianen unteren Schneidezähne (im 6.—8. Monat). Dann folgen die übrigen 6 Schneidezähne (im 7.—9. Monat). Hierauf kommt der obere und der untere vordere Backenzahn (im 12.—15. Monat), dann der obere und untere Eckzahn (im 16.—20. Monat) und Ende des 2. Lebensjahres erscheint der hintere Backzahn. Im 7. Lebensjahre beginnt der Zahnwechsel, und die Milchzähne fallen ungefähr in derselben Reihenfolge aus, in welcher sie gekommen sind.

Das bleibende Gebiss besteht aus 32 Zähnen, und zwar finden sich an jeder Seite des Kiefers 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn, 2 Backzähne und 3 Mahlzähne. Als erster erscheint der vordere Mahlzahn, welcher im 4.—5. Lebensjahre hinter dem hinteren Milch-Backzahn durchbricht. Im 7. Lebensjahre folgen die mittleren Schneidezähne und zwar wiederum zuerst die unteren und dann die oberen. Im 9.—10. Lebensjahre erscheint der vordere Backzahn, im 10.—11. Jahre der Eckzahn, im 11.—12. Jahre der hintere Backzahn. Der zweite (mittlere) Mahlzahn tritt auf zwischen dem 12. und 13. Lebensjahre, und zwischen dem 16. bis 20. Jahre erscheinen die hinteren Mahlzähne oder Weisheitszähne.

Speichel.

Der normale Speichel zeigt ein spez. Gewicht von 1002—1006; die Reaktion ist normalerweise alkalisch, sehr häufig aber durch Zersetzungsprozesse in der Mundhöhle, zumal bei Diabetes melitus, sauer. Der Speichel enthält nur Spuren von Eiweiss und bisweilen, jedoch nicht immer, Rhodan-Kalium (SCNK). Dieses wird erkannt durch Versetzen des Speichels mit einigen Tropfen Salzsäure und verdünnter Eisenchloridlösung. Dabei bildet sich eine blutrote Farbe, welche beim Schütteln mit Äther in diesen übergeht. — Im Speichel findet sich ein diastatisches Ferment, das Ptyalin, welches Stärke in Dextrin und Maltose umwandelt.

Die diastatische Wirkung des Speichels dauert auch nach dem Verschlucken der gekauten und dabei mit Speichel durchtränkten Speisen im Magen noch eine Zeitlang fort, hört aber auf, sobald die Salzsäuresekretion eine gewisse Höhe ($0{,}12^0/_0$) erreicht hat. — Um das Speichelferment nachzuweisen, versetzt man den Speichel in einem Reagensrohr mit ein wenig verdünntem Stärkekleister und lässt bei Körpertemperatur stehen. Schon nach wenigen Minuten hat sich Maltose gebildet, die durch die Trommersche Probe erkannt werden kann. Durch den Nachweis des diastatischen Ferments und des Rhodankaliums kann ermittelt werden, ob eine ausgebrochene oder angeblich ausgehustete Flüssigkeit Speichel enthält.

Ösophagus.

Die Länge des Ösophagus beträgt bei Erwachsenen durchschnittlich 25 cm; 8 cm unterhalb des Anfangs des Ösophagus kreuzt er sich mit dem linken Bronchus. Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Ösophagus beträgt durchschnittlich 15 cm. Wenn demnach die Magensonde tiefer als 40 cm (von den oberen Schneidezähnen an gerechnet) eindringt, kann man annehmen, dass sie bis in den Magen vorgedrungen ist; stösst die Sonde früher auf ein Hindernis, so kann man die Länge des eingedrungenen Stückes, von der Stelle ab, wo sie die Schneidezähne berührte, abmessen und daraus beurteilen, an welcher Stelle des Ösophagus das Hindernis gelegen ist. Dringt z. B. die Sonde nur 23 cm tief ein, so wird die verengte Stelle an der Kreuzungsstelle der Speiseröhre mit dem linken Bronchus zu suchen sein. Ösophagusstenosen sind meist durch Karzinome bedingt, seltener durch Narbenstrikturen infolge von Verätzungen nach Laugen- oder Säurevergiftungen. Stösst die Sonde manchmal auf ein Hindernis, während zu anderen Zeiten auch eine dicke Sonde glatt in den Magen gleitet, so wird ein Divertikel oder ein Krampf der Speiseröhre vorliegen. Eine Verengerung der Speiseröhre kann auch durch die Auskultation erkannt werden: auskultiert man den Ösophagus links neben der Wirbelsäule, oder den Magen in dem Winkel, welcher vom linken Rippenbogen und dem Processus xiphoideus gebildet wird, so hört man kurz nach jedem Schluckakt ein kurzes und oft einige Sekunden später noch ein etwas längeres spritzendes Geräusch (primäres und sekundäres Schluckgeräusch). Dieses Schluckgeräusch ist bei Speiseröhrenverengerung von der stenosierten Stelle ab aufgehoben oder verzögert. — Der Speisebrei, welcher sich bei Ösophagusstenosen oberhalb der verengten Stelle ansammelt und von Zeit zu Zeit wieder

ausgewürgt wird, unterscheidet sich von erbrochenem Mageninhalt durch das Fehlen der sauren Reaktion und des Pepsingehaltes.

Verengerungen und Erweiterungen des Ösophagus, Fremdkörper, Divertikel können am sichersten beurteilt werden bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen: Indem der Brustkorb in querer oder noch besser in schräger Richtung (in Fechterstellung) durchleuchtet wird, kann man den hinteren Mediastinalraum, welcher vor der Wirbelsäule und hinter dem Herzen gelegen ist, gut überblicken. Man bringt den Ösophagus entweder dadurch zur Anschauung, dass man einen mit Quecksilber gefüllten weichen Gummischlauch einführt, der dann als Schatten sichtbar wird, oder man gibt dem Kranken einen Brei zu essen, der mit kohlensaurem Wismut oder Baryumsulfat oder Citobaryum versetzt ist; man kann dann das Heruntergleiten des geschluckten Breies durch den ganzen Ösophagus verfolgen und bei Hindernissen ein Steckenbleiben an der verengten Stelle beobachten.

Für die Diagnostik von Ösophaguserkrankungen, insbesondere für den Nachweis von Fremdkörpern, kommt auch die Ösophagoskopie in Betracht, bei welcher ein starres, etwa fingerdickes Metallrohr durch den Mund bei rückwärts gebeugtem Kopf in die Speiseröhre eingeführt wird. (Vorsicht bei Aneurysmen der Aorta!)

Magen.

Unter normalen Verhältnissen bietet der Magen bei Kindern und jugendlichen Individuen die Form eines Stierhorns dar, dessen weitester Teil dem Fundus und dessen Spitze dem Pylorus entspricht. Der Fundus liegt in der linksseitigen Kuppel des Zwerchfells, der Pylorus findet sich rechts von der Mittellinie etwa in der Höhe der Spitze des Processus xiphoideus. Die grosse Kurvatur liegt der Innenseite der Rippen und eine Strecke weit der vorderen Bauchwand an und verläuft im Bogen parallel den letzten Rippen von hinten und oben nach vorne und unten. Der Ösophagus tritt durch die Kardia an der Innenseite des Fundus in den Magen ein. Bei Erwachsenen, besonders bei Frauen, bietet der Magen meist nicht diese Form dar, sondern er hängt wie ein schlauchförmiger Sack von der Zwerchfellkuppel in die Bauchhöhle herab und der Pylorus stellt dann nicht mehr den tiefsten Punkt dar (Vertikalstellung, Angel-

haken- oder Siphonform des Magens). Ist der Magen schlauchartig bedeutend verlängert, so dass die grosse Kurvatur bis weit unter die Nabelhöhe herabreicht, so spricht man von Gastroptose. In solchen Fällen verläuft die kleine Kurvatur nicht wie unter normalen Verhältnissen hinter dem linken Leberlappen, sondern sie rückt gleichfalls tiefer und kann als bogenförmige Vertiefung an der vorderen Bauchwand sichtbar werden. Diese Gastroptose findet sich häufig kombiniert mit Tiefstand der Nieren, der Leber und der Milz, sowie des Dickdarms, und dieser Zustand wird als Enteroptose oder Glénardsche Krankheit bezeichnet. Die Gastroptose darf nicht verwechselt werden mit der Magenerweiterung oder Gastrektasie, bei welcher der Magen nicht nur eine Verlängerung, sondern eine dauernde Erweiterung seines Rauminhaltes erfahren hat.

Über die Form, Lage und Grösse des Magens, sowie über seine Entleerung gibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen am besten Auskunft. Man lässt den Kranken (nach Rieder) eine tüchtige Portion (300—400 g) Reisbrei (Kartoffelbrei oder Apfelmus) verzehren, der man 3—30 g Wismutkarbonat oder chemisch reines Baryumsulfat[1]) oder Citobaryum beigemischt hat. Dieser Brei liefert bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen starken Schatten, und lässt die Konturen des Magens scharf hervortreten.

Der oberste Teil des Magens wird von einer Luftblase eingenommen, welche von der mit den Speisen verschluckten Luft herrührt. Bei aufrecht stehenden Patienten findet sich diese „Magenblase“ in der Kuppel des Zwerchfells. Die Magenwand ist normalerweise durch eine tonische Kontraktion (Peristole) der Ringmuskulatur gut um den Inhalt zusammengezogen. Diese peristolische Kontraktion ist geringer bei schlaffem, atonischem Magen. An dem Magenschlauch erkennt man unter normalen Verhältnissen nur schwache peristaltische Wellen. Dagegen zeigen sich am Pylorusteil des Magens sehr starke peristaltische Einschnürungen, welche dieses Antrum pyloricum zunächst vom übrigen Magen abtrennen und gegen den Pylorus zu verlaufen; dabei öffnet sich dann der Pylorus und lässt einen Teil des Inhalts in das Duodenum übertreten. Karzinome des Magens können sich im Röntgenbild als Unregelmässigkeiten und Aussparungen der Schattenkontur oder durch Mangel der Pylorusperistaltik verraten. Einschnürungen durch Narben eines Ulcus ventriculi können zur Sanduhrform des Magens führen. Antiperistaltik am Magen beobachtet man nur bei organischen Erkrankungen des Magens oder des Duodenums, am häufigsten bei Behinderung der Pyloruspassage.

Da das Wismut sowie das Baryumsulfat (Kontrastbrei) nicht resorbiert wird, so kann seine Wanderung vom Magen durch den Dünn- und Dickdarm auf dem Fluoreszenzschirm gut verfolgt werden. Unter normalen Verhältnissen sieht man, dass der Kontrastbrei den Magen im Verlauf von 3 bis höchstens 5 Stunden langsam verlässt. Der Dünndarm

[1]) Baryumsulfat für Röntgenzwecke bei E. Merck, Darmstadt.

wird rasch durchwandert und schon $3^1/_2$—5 Stunden nach der Mahlzeit beginnt sich der Kontrastbrei im Blinddarm anzuhäufen. Nach 5 bis 8 Stunden ist die Flexura coli dextra, nach 7—12 Stunden die Flexura coli sinistra erreicht. Das Colon descendens wird rasch passiert und 8—15 Stunden nach der Mahlzeit häuft sich der Kontrastbrei im S romanum und der Ampulla recti an.

Um den Umfang des Magens durch **Perkussion** abzugrenzen, bestimmt man zuerst den Stand des Zwerchfells und die Grenzen der Leber- und Milzdämpfung. Zwischen diesen Organen trifft man auf den tiefen tympanitischen Schall des Magens, der sich vom hohen tympanitischen Schall des Darmes abgrenzen lässt, doch ist diese Abgrenzung oft nur unsicher, auch muss bedacht werden, dass die Perkussion nur den Umfang der Luftansammlung im Magen, der Magenblase, meist aber nicht den wirklichen Umfang des Magens abgrenzen kann. Den oberen Teil dieses tympanitischen Schallraumes, welcher oben von der Lungengrenze, rechts vom linken Leberrand, links von der Milzdämpfung und nach unten vom Rippenbogen abgegrenzt wird, nennt man den halbmondförmigen Raum von Traube.

Wenn der Magen grössere Mengen von Speisebrei enthält oder wenn eine Füllung des Magens dadurch erzielt worden ist, dass man dem Kranken kurz hintereinander einige Gläser Wasser zu trinken gab, so lässt sich bei aufrechter Stellung des Patienten die untere Grenze des Magens meist gut perkutieren; es findet sich dann gedämpfter Schall in den unteren Partien des Magens, der sich vom Darmschall abgrenzen lässt und bei Rückenlage des Kranken lautem tympanitischem Schalle Platz macht.

Kommt man mit der einfachen Perkussion nicht zum Ziel, so kann man die Aufblähung des Magens ausführen. Man bläst zu diesem Zwecke durch die Magensonde mit einem Gebläse Luft in den Magen ein, dadurch wird dieser so weit ausgedehnt, dass man bei dünnen Bauchdecken seine Konturen meist ohne weiteres sehen, jedenfalls aber zuverlässiger als zuvor perkutieren kann. Bei Magengeschwür ist diese Aufblähung gefährlich.

Die **Palpation** des Abdomens hat bei erschlafften Bauchdecken eventuell im warmen Bade und bei schwierigen Fällen in der Narkose stattzufinden. Bei der Palpation des Magens achte man erstens auf zirkumskripte Druckempfindlichkeit, welche auf das Vorhandensein und den Sitz eines Geschwüres hindeuten kann, zweitens auf das Vorhandensein von

Tumoren, die meist, besonders wenn sie hart und höckerig erscheinen, durch Karzinome bedingt sind. Tumoren des Magens zeigen bei der Respiration keine oder nur geringe Verschiebung in senkrechter Richtung, zum Unterschied von den Tumoren der Leber und der Milz.

Bei stossweisem Palpieren in der Magengegend hört man bisweilen Plätschergeräusche. Diese werden manchmal auch bei gesundem Magen kurz nach reichlicher Aufnahme von Speisen und Getränken wahrgenommen, am deutlichsten ist jedoch dieses Plätschern bei Erschlaffung (Atonie) der Magenwand. Wird es mehrere Stunden nach der letzten Nahrungs- und Getränkezufuhr wahrgenommen, also zu einer Zeit, wo der Magen wieder leer sein sollte, so ist es ein Zeichen verlangsamter Magenentleerung. Wenn die Plätschergeräusche in grösserer Ausdehnung gefunden werden, als es den normalen Magengrenzen entspricht, z. B. unterhalb der Nabellinie oder nach rechts von der Medianlinie, so ist dies für Gastroptose oder für Magenerweiterung bezeichnend.

Funktionsprüfung.

Physiologische Vorbemerkungen.

Im nüchternen Zustand ist der Magen leer oder er enthält nur wenige Kubikzentimeter einer schwach sauren Flüssigkeit. Wenn Speise in den Magen aufgenommen wird, beginnt die Sekretion des Magensaftes, und zwar wird der Magensaft ergossen: 1. unter dem Einfluss des Appetits, z. B. beim Anblick oder beim Schmecken oder bei dem Geruch der Speisen, 2. unter dem Einfluss des Kauens, 3. wenn gewisse Speisen, z. B. Fleisch oder Fleischextrakt, Suppen, in den Magen gelangen und auf die Schleimhaut einwirken. Der Magensaft zeigt ziemlich konstant eine Azidität von 0,3—0,5% HCl. Die sezernierte Salzsäure wird anfangs von den Eiweissstoffen und anderen basischen Bestandteilen der Nahrung gebunden und erscheint erst dann als überschüssig oder frei, wenn diese Affinitäten gesättigt sind. Wenn man 3/4 Stunden nach einem Frühstück oder 3—5 Stunden nach einem Mittagsmahl den Magen entleert, so finden sich darin 0,1—0,25% Salzsäure oder auf die Gesamtmenge des Mageninhaltes berechnet 0,1—0,6 g HCl vor. Ausser der Salzsäure wird von dem verdauenden Magen auch Pepsin und Labferment sezerniert, das erstere hat die Eigenschaft, Eiweiss bei saurer Reaktion zu lösen und in Albumosen und Peptone umzuwandeln, das letztere bringt das Kasein der Milch zur Gerinnung. Beide Fermente kommen im Magen in einer unwirksamen Vorstufe vor (Zymogene), aus welcher sie erst durch die Salzsäure freigemacht werden. Von der Magenschleimhaut findet nur eine sehr unbedeutende Resorption statt; Wasser wird gar nicht, Zucker und Alkohol nur in geringen Mengen vom Magen aufgesaugt. Bald nach der Aufnahme der Ingesta in den Magen beginnt auch deren Ausstossung durch den Pylorus, die in kleinen rhythmischen

Schüben erfolgt, so dass immer nur geringe Quantitäten auf einmal in das Duodenum gelangen. Wasser wird am raschesten entleert, andere Getränke sowie flüssige Speisen brauchen dazu etwas längere Zeit; am längsten verweilen feste Speisen, da diese erst durch die Wirkung des Magensaftes und der peristaltischen Bewegungen zu einem dünnen Brei verwandelt werden müssen. Ein Probefrühstück ist nach 2, eine Mittagsmahlzeit nach 4 bis 6 Stunden wieder vollständig aus dem Magen entfernt. — Die rhythmische Schliessung und Öffnung des Pylorus und damit die Entleerung des Magens wird vom Duodenum aus reguliert: Gelangt saurer Mageninhalt durch den Pylorus in das Duodenum, so wird auf reflektorischem Wege der Pylorus solange verschlossen, bis der Duodenalinhalt neutralisiert und fortgeschafft ist. Aus diesem Grunde ist bei Superazidität des Mageninhalts die Magenentleerung verzögert.

Man verschafft sich den Mageninhalt, indem man dem Patienten eine mit Wasser befeuchtete Schlundröhre in den Magen einführt und den Kranken auffordert, ähnlich wie beim Stuhlgang, zu pressen, oder indem man einen mässigen Druck auf die Magengegend ausübt. Meist fliesst dabei eine genügende Menge von Mageninhalt aus; ist dies nicht der Fall, so kann an der Magensonde eine Aspirationsflasche angebracht werden, oder man giesst lauwarmes Wasser ein und hebert mittels Trichter und Schlauch den Mageninhalt aus. Der mit Wasser verdünnte Mageninhalt ist natürlich für die Untersuchung viel weniger geeignet als der unverdünnte.

a) Prüfung der motorischen Funktion.

Sie geschieht am besten durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Oder man spült den Magen des Abends, sieben Stunden nach einer Mittagsmahlzeit, aus (selbstverständlich darf im Verlauf des Nachmittags keine Zwischenmahlzeit genommen werden). Finden sich dabei noch erhebliche Mengen von Speiseresten, so liegt eine krankhafte Störung der Magenentleerung (motorische Insuffizienz) vor. Höhere Grade derselben kann man dadurch nachweisen, dass man des Abends eine grössere Mahlzeit geniessen lässt und des Morgens vor dem Frühstück aushebert. In den schlimmsten Fällen finden sich im ausgespülten Mageninhalt oder im Erbrochenen noch solche Speisebestandteile, die mehr als einen Tag zuvor aufgenommen worden waren.

Mangelhafte Entleerung des Magens kann bedingt sein 1. durch Pylorusstenose (Karzinom oder Narben infolge von Ulcus ventriculi oder duodeni), 2. durch Atonie der Magenmuskulatur, wie sie sich bei manchen chronischen Magenleiden findet. Die Atonie des Magens lässt sich am besten durch Röntgenuntersuchung erkennen. Der Mageninhalt (der Kontrast-

brei) füllt bei Atonie nicht den senkrechten Teil des Magenschlauches bis zur Luftblase, sondern liegt wie in einer Wanne in den untersten Abschnitten des erschlafften Magens.

b) Prüfung der chemischen Funktionen.

Will man den Chemismus der Magenverdauung prüfen, so reicht man dem Kranken ein Probefrühstück, bestehend aus einer Tasse Tee und einer Semmel (Ewald), und entleert $^3/_4$ Stunden später den Speisebrei wieder. Da dieses Probefrühstück die Magensaftsekretion nur wenig anregt, kann man zweckmässiger ein Frühstück reichen, das aus 5 g Liebigschen Fleischextraktes auf 250 ccm heissen Wassers mit 4 g Kochsalz und geröstetem Weissbrot besteht, man kann auch einen Oxo-Bouillon-Würfel in einer Tasse heissen Wassers auflösen; oder man lässt zur gewohnten Mittagsstunde eine Probemahlzeit nehmen, bestehend aus einem Teller Rindfleischsuppe mit Graupen oder Nudeln, einem Beefsteak (150—200 g) mit Kartoffelpüree, einer Portion Brot (50 g) und einem Glase Wasser (Riegel). Wiedergewinnung nach 3 Stunden.

Man prüft zuerst die Reaktion des ausgeheberten Mageninhalts durch Lackmuspapier; saure Reaktion kann bedingt sein: 1. durch freie Salzsäure, 2. durch Salzsäure, welche locker gebunden ist an Eiweissstoffe und organische Basen, 3. durch organische Säuren, z. B. Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure, 4. durch saure Salze, z. B. saure Phosphate.

Um zu ermitteln, ob freie (überschüssige) Salzsäure vorhanden ist, bringt man einige Tropfen Mageninhalt in ein Porzellanschälchen und setzt ebensoviel Tropfen des Günzburgschen Reagens zu (2 g Phlorogluzin, 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und dampft über kleiner Flamme vorsichtig ab. Bei Gegenwart von freier Salzsäure bilden sich schöne rote Streifen am Rand der Flüssigkeit. Das Günzburgsche Reagens ist nicht sehr haltbar, und muss öfters erneuert werden. Vielfach bedient man sich zur Untersuchung des Mageninhaltes auch der Farbstoffproben, die jedoch nicht ganz so zuverlässig sind, als die beiden vorerwähnten Proben: Fügt man zum Mageninhalt in einem Reagensglas einige Tropfen einer wässerigen Lösung von Kongorot (nach R. v. Hösslin), so tritt bei Anwesenheit freier Salzsäure ein Farbenumschlag in Blau und ein blauer Niederschlag ein. Organische Säuren, z. B. Milchsäure, geben gleichfalls diese Reaktion. aber nur bei so starker Konzen-

tration, wie sie kaum im Mageninhalt vorkommt. Salzsäure, welche an Eiweiss und organische Basen gebunden ist, reagiert auf diese Farbstoffe nicht. Statt der Lösung des Kongofarbstoffes kann man auch ein mit diesem getränktes Filtrierpapier (Kongopapier) zur Reaktion verwenden, indem man es mit dem zu untersuchenden Mageninhalt betupft. Setzt man eine 0,5%ige wässerige Lösung von Dimethylaminoazobenzol zum Magensaft hinzu, so ergibt sich bei Anwesenheit freier Salzsäure eine Rotfärbung. — Bringt man zum Mageninhalt in einem Reagensrohr einige Tropfen einer sehr verdünnten wässerigen Lösung von Methylviolett, so tritt bei Anwesenheit von normalen Mengen freier Salzsäure ein deutlicher Farbenumschlag in Blau ein; fehlt freie Salzsäure, so bleibt die Lösung violett, und bei übergrossem Salzsäuregehalt wird sie rein blau und selbst grünblau.

In solchen Fällen, wo die Einführung des Magenschlauches zur Gewinnung des Mageninhaltes untunlich ist, z. B. bei Vorhandensein von Magenblutungen oder bei Weigerung des Patienten, kann durch die von Sahli beschriebene Desmoidprobe nachgewiesen werden, ob ein salzsäurehaltiger, d. h. genügend wirksamer Magensaft ergossen wird. Dieses Verfahren beruht auf der Tatsache, dass das tierische Bindegewebe nur vom Magensaft, nicht aber vom Pankreas- und Darmsaft verdaut und aufgelöst wird. Man hüllt eine aus Methylenblau gefertigte Pille in ein Beutelchen von feinstem Kautschuk und bindet dieses mit einem Katgutfaden fest zu. Diese erbsengrosse Pille wird vom Patienten verschluckt. Ist salzsäurehaltiger Magensaft vorhanden, so wird der aus Bindegewebe bestehende Katgutfaden verdaut, das Beutelchen öffnet sich, das Methylenblau wird resorbiert und färbt den Harn nach einigen Stunden blau. Fehlt dagegen die freie Salzsäure imMagen, so wandert das Beutelchen uneröffnet durch den Darmkanal und die Blaufärbung des Harns bleibt aus.

Ausser der Salzsäure und den sauren anorganischen Salzen kommen im Mageninhalt auch organische Säuren vor: Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure u. a.; diese werden nicht von der Magenschleimhaut sezerniert, sondern bilden sich bei Stagnation und Gärung des Speisebreies, besonders der Kohlehydrate. Unter diesen organischen Säuren kommt die grösste Bedeutung der Milchsäure zu. Diese bildet sich nur dann, wenn keine freie Salzsäure vorhanden ist, hauptsächlich bei Stagnation der Ingesta und sie ist das Produkt gewisser langer unbeweglicher Bakterien, welche leicht mit Methylenblau zu färben sind. Diese langen Bazillen wuchern besonders reichlich im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi und werden insbesondere in kleinen Blutklümpchen gefunden, welche dem Erbrochenen oder dem ausgeheberten Mageninhalt beigemischt sind. Reichliche

Mengen von Milchsäure finden sich deshalb am häufigsten beim Karzinom des Magens, kommen aber in seltenen Fällen auch bei anderen Magenkrankheiten vor; andererseits kann die Milchsäure bei Karzinomen fehlen, wenn freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist.

Da in manchen Nahrungsmitteln kleine Mengen von Milchsäure vorkommen (Fleischmilchsäure im Fleisch, Gärungsmilchsäure in saurer Milch, im Brot, Sauerkraut), so kann man den Magen zuerst durch eine Ausspülung reinigen, dann eine Nahrung geben, die frei von Milchsäure ist (Suppe aus Knorrschem Hafermehl) und nach einigen Stunden aushebern. Doch sind die in der Nahrung eingeführten Milchsäuremengen so gering, dass sie für die gewöhnliche Milchsäureprobe nicht in Betracht kommen.

Zum Nachweis der Milchsäure schüttelt man ca. 10 ccm filtrierten Mageninhalt mit etwa 25 ccm Äther in einem Reagensrohr oder, besser, in einem kleinen Scheidetrichter tüchtig durch, hebt die Ätherschicht, welche die Milchsäure aufgenommen hat, ab, oder lässt im Scheidetrichter den Magensaft ablaufen. Hierauf fügt man 5 ccm dest. Wasser zu, dem man 2 Tropfen einer verdünnten Eisenchloridlösung (1 : 9 aq.) zugesetzt hat, und schüttelt wieder kräftig. Bei Anwesenheit von Milchsäure färbt sich das Wasser gelbgrün durch Bildung von milchsaurem Eisen. Statt der dünnen Eisenchloridlösung kann auch das Uffelmannsche Reagens genommen werden (30 ccm 1%iger Karbolsäurelösung, der man 3 Tropfen Eisenchloridlösung frisch zugesetzt hat). Die amethystblaue Farbe wird durch Milchsäure in zeisiggelb oder gelbgrün verwandelt.

Auf flüchtige organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure etc.) prüft man, indem man Mageninhalt in einem Reagensrohr während einiger Minuten zum Sieden erwärmt: ein über die Mündung gehaltenes angefeuchtetes blaues Lackmuspapier färbt sich bei Anwesenheit flüchtiger Säuren rot. Diese werden übrigens meist schon an dem charakteristischen Geruch des gärenden Mageninhaltes erkannt.

Quantitative Bestimmung der Azidität.

Um die Gesamtazidität quantitativ zu bestimmen (welche durch freie, sowie gebundene HCl, durch organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann), misst man mittels einer Pipette 10 ccm Mageninhalt in ein Becherglas ab, verdünnt mit destilliertem Wasser und versetzt mit einigen Tropfen Lackmustinktur. Hierauf lässt man aus einer Bürette vorsichtig so lange Zehntelnormalnatronlauge [1]) zufliessen, bis ein Umschlag in

[1]) Als Normallösungen werden jene Lösungen bezeichnet, welche auf einen Liter so viel Gramm der gelösten Substanz enthalten, als deren

Blau eintritt und auch beim Umrühren bestehen bleibt. Statt der Lackmustinktur wird vielfach auch Phenolphthalein verwendet, das zwar einen schärferen Umschlag, aber etwas höhere Aziditätswerte liefert. Die Zahl der bis zur Neutralisation (bleibenden Blaufärbung) verbrauchten Kubikzentimeter Zehntelnormalnatronlauge drückt die Azidität aus, und zwar pflegt man diese Zahl auf 100 ccm Mageninhalt zu berechnen. — Will man ermitteln, wie viel freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist, so kann man sich des gleichen Titrierverfahrens bedienen, nur muss statt der Lackmustinktur als Indikator Dimethylaminoazobenzol oder die Phlorogluzinvanillinprobe verwendet werden. Hat man es mit Mangel an freier Salzsäure zu tun, so kann man umgekehrt das „Salzsäuredefizit", d. h. diejenige Menge $^{1}/_{10}$-Normalsalzsäure bestimmen, welche nötig ist, bis eben die Reaktion auf freie HCl mit Kongorot oder Phlorogluzinvanillin eintritt.

Wenn ein Mageninhalt starke Reaktion auf freie Salzsäure darbietet, darf man annehmen, dass er keine organischen Säuren enthält.

Beim gesunden Menschen findet sich nach einem Probemittagsmahl eine Gesamtazidität, welche 50—75 ccm Zehntelnormallauge auf 100 ccm Mageninhalt entspricht, und ein Gehalt an freier Salzsäure von 20—45 ccm. Nach einem Probefrühstück beträgt die Gesamtazidität 30—60 und die freie Salzsäure 20—40 ccm. Die Azidität des normalen Mageninhaltes entspricht also ungefähr einem Salzsäuregehalt von 0,15—0,2 $^0/_0$. Da der Magensaft ziemlich konstant einen Salzsäuregehalt von 0,3—0,4 $^0/_0$ darbietet, so ergibt sich, dass normalerweise der Speisebrei ungefähr mit der gleichen Menge Magensekret vermischt wird.

Wenn im Mageninhalt übermässig grosse Mengen von Salzsäure, besonders von freier HCl nachweisbar sind, spricht man von Superazidität. Solche findet sich hauptsächlich bei Ulcus ventriculi, ausserdem bei manchen Fällen von Magen-

---

Molekulargewicht entspricht. Das Molekulargewicht des Natronhydrates beträgt 40 (Na = 23, O = 16, H = 1). Die Normalnatronlauge stellt also eine Auflösung von 40 g trockenem NaOH in 1 l destillierten Wassers dar, die Zehntelnormalnatronlauge enthält 4 g NaOH in 1 l. 1 ccm Normalnatronlauge vermag genau 1 ccm Normalsalzsäure oder Normalschwefelsäure zu neutralisieren. 1 ccm Zehntelnormalnatronlauge entspricht 0,00365 g HCl (H = 1, Cl = 35,5). Die Normallösungen können bei C. A. F. Kahlbaum, Berlin SO, Schlesische Strasse 16—19 oder bei E. Merck in Darmstadt oder aus jeder Apotheke bezogen werden.

erweiterung ohne Ulcus, sowie häufig bei Chlorose und bisweilen bei nervösen Magenleiden. Superazidität kommt meist in der Weise zustande, dass zum Speisebrei eine grössere Menge von Magensaft ergossen wird als normal (Gastrosukkorhöe), dagegen ist der prozentische Salzsäuregehalt des Magensekretes selbst gewöhnlich nicht oder nur wenig gesteigert. Als Magensaftfluss oder Reichmannsche Krankheit bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem der Magen auch in nüchternem Zustand erhebliche Mengen salzsäurehaltigen Magensaft sezerniert. Man prüft darauf, indem man den Magen des Morgens vor dem ersten Frühstück aushebert. Besteht zugleich motorische Insuffizienz, so muss am Abend vorher der Magen leer gewaschen werden. Magensaftfluss geht stets mit Superazidität einher und man wird deshalb nur bei Vorhandensein der letzteren auf Magensaftfluss prüfen müssen. Es finden sich dabei meist sehr viel stärkere Beschwerden und grössere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und Ernährungszustandes, als bei einfacher Superazidität.

Anfallsweise auftretende Sekretion massenhaften, stark sauren Magensaftes, die mit heftigem Schmerz und Erbrechen einhergeht und von Zeiten normalen Verhaltens unterbrochen wird, bezeichnet man als „paroxysmale Gastroxynsis". Ähnliche Anfälle können auch die gastrischen Krisen der Tabes begleiten.

Ist in dem (rechtzeitig nach einer Probemahlzeit untersuchten) Mageninhalt der Säuregrad abnorm gering, so spricht man von Subazidität. Dabei lässt sich meist ein Fehlen der freien, d. h. überschüssigen Salzsäure mit dem Günzburgschen Reagens nachweisen. Dieses Fehlen der freien Salzsäure auf der Höhe der Magenverdauung findet in manchen Fällen, z. B. bei Atrophie der Magenschleimhaut dadurch seine Erklärung, dass zu wenig Salzsäure und überhaupt eine zu kleine Menge von Magensaft sezerniert wurde, in diesen Fällen gibt dann auch die Titration des Chlorgehaltes niedrige Werte. In anderen Fällen ist der Mangel an freier Salzsäure dadurch bedingt, dass eine zu grosse Menge jener Verdauungsprodukte des Eiweisses vorhanden ist, welche Salzsäure zu binden vermögen (Albumosen, Peptone, Aminosäuren und -Basen). Es tritt infolgedessen ein Salzsäuredefizit auf, dessen Grösse man bestimmen kann, indem man zum Magensaft aus einer Bürette soviel Zehntelnormalsalzsäure zufliessen lässt, bis sich mit Kongorot oder Dimethylaminoazobenzol oder mit dem Günzburgschen Reagens die erste Spur von freier Salzsäure nachweisen lässt.

Während bei der normalen Magenverdauung durch Pepsin und Salzsäure die Verdauung der Eiweisssubstanzen im wesentlichen nur bis zu den Albumosen geführt wird, kann die Eiweissspaltung bei Gegenwart pathologischer Fermente, z. B. aus dem Gewebssaft ulzerierender Karzinome, viel weiter, nämlich bis zu der Bildung einfacher Peptide, Aminosäuren und Aminobasen fortschreiten. Diese Endprodukte sind imstande, reichliche Mengen von Salzsäure zu binden, und es tritt infolgedessen bei Magenkarzinomen häufig ein Salzsäuredefizit auf. Doch kann manchmal beim Magenkrebs auch der Salzsäuregehalt normal und selbst gesteigert sein, besonders wenn sich das Karzinom auf dem Boden eines alten Magengeschwürs entwickelt hat. Ausser bei Karzinom findet sich Subazidität auch bei manchen Formen von Magenkatarrh und bei Atrophie der Magenschleimhaut. Die letztere kann bisweilen auch zu einem Versiegen der Pepsin- und Labfermentsekretion führen (Achylia gastrica).

Zur Untersuchung der eiweissverdauenden Kraft des Magensaftes bringt man zu demselben in zwei Reagensgläsern je ein Flöckchen ausgewaschenen Blutfaserstoffes; zu der einen Probe gibt man einige Tropfen 1%ige Salzsäure und setzt sodann beide Röhrchen im Brütofen der Körpertemperatur aus. Ist nach 6—12 Stunden in keiner von beiden Proben die Fibrinflocke aufgelöst, so liegt Mangel an Pepsin vor; ist nur in der mit Salzsäure versetzten Probe das Fibrin verdaut, so enthält der Magensaft Pepsin, aber keine Salzsäure. Bei normalem Magensaft ist in beiden Proben nach 1—2 Stunden das Fibrin verschwunden.

Zur Untersuchung auf Labferment versetzt man im Reagensglas etwa 10 ccm ungekochte Milch mit einigen Tropfen filtrierten Magensaftes. Bei Gegenwart von Labferment tritt binnen einer Viertel- oder halben Stunde Gerinnung ein. Ist keine Gerinnung aufgetreten, so versetzt man 10 ccm Milch mit 3 ccm einer 5%igen Chlorkalziumlösung und einigen Tropfen Magensaft. Ergibt sich danach Koagulation, so war das Zymogen des Labfermentes vorhanden. Die Koagulation erfolgt rascher bei Körpertemperatur (im Brütofen).

Für die Diagnose der Magenkrankheiten sind die Angaben der Kranken über die Art ihrer Beschwerden von grosser Bedeutung:

Magenschmerzen zeichnen sich dadurch aus, dass sie ziemlich regelmässig zu bestimmten Tageszeiten auftreten, und zwar abhängig von der Zeit und der Art der Nahrungsaufnahme. Sie kommen bei Superazidität und Magenneurosen vor, besonders bei Spasmus des Pylorus, sind aber meist ein Zeichen geschwüriger Prozesse: Ulcus ventriculi, Karzinom, Anätzungen der Schleimhaut durch Gifte. Die Schmerzen treten entweder sofort nach der Aufnahme der Nahrung, besonders solcher, die mechanisch oder chemisch reizend wirkt, auf, meistens aber erst später, wenn die Salzsäuresekretion ihr Maximum erreicht. In manchen Fällen treten die Magenschmerzen nicht während der Verdauungsarbeit, sondern nach der Entleerung des Magens auf, und hören nach

neuer Nahrungszufuhr auf. Dieser „Nüchternschmerz", der sich vor Tisch, in den späten Abendstunden, besonders aber in der Nacht und am frühen Morgen geltend macht, weist auf Ulcus ventriculi und namentlich auch auf Ulcus duodeni hin. Bei Ulcus ventriculi steigern sich die Schmerzen, wenn der Patient diejenige Körperlage einnimmt, bei welcher der saure Mageninhalt das Geschwür berührt, also z. B. bei rechter Seitenlage, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt. Auch findet sich bei Magengeschwür meist eine zirkumskripte Stelle, die gegen Druck sehr schmerzhaft ist, sowie eine hyperästhetische Zone im Bereich des 8.—10. Dorsalsegmentes (Headsche Zone). Anfälle heftiger krampfartiger Schmerzen, die in unregelmässigen Intervallen und unabhängig von der Art und Zeit der Nahrungsaufnahme auftreten, sogenannte Magenkrämpfe, sind viel häufiger ein Zeichen von Gallenstein- oder Nierensteinkoliken als von Magenkrankheiten. Häufig werden auch schmerzhafte Dickdarmkontraktionen als Magenkrämpfe bezeichnet, sie treten bisweilen in den frühen Morgenstunden auf und enden gewöhnlich mit der Ausstossung von Kot oder Flatus. Bisweilen werden auch die schmerzhaften Empfindungen bei Angina pectoris (Koronararteriensklerose) als Magenschmerzen angegeben; sie treten vorwiegend nach reichlicher Füllung des Magens auf, besonders wenn der Patient bald nach der Mittagsmahlzeit zu gehen beginnt. Von den eigentlichen Magenschmerzen zu trennen ist das Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend, das bei Katarrh und bei Erweiterung des Magens, bei Superazidität und besonders auch bei Magenneurosen nach der Nahrungsaufnahme vorkommt.

Unter Sodbrennen, Pyrosis, versteht man ein im Halse aufsteigendes Gefühl von Brennen, das sich häufig beim Vorhandensein abnormer Säuremengen im Magen findet.

Aufstossen von Gasen, Ructus, kommt vor bei Gärungen des Mageninhaltes. Gasgärung findet sich häufiger bei superazidem Mageninhalt. Solcher Mageninhalt gärt auch nach dem Aushebern noch fort; füllt man mit ihm ein Gärungsröhrchen oder ein Eudiometerrohr, das oben mit einem Hahn verschlossen ist und unten durch einen Gummischlauch mit einem zweiten, oben offenen Rohr kommuniziert, so sammeln sich in der Kuppe des ersteren die gebildeten Gase an und können analysiert werden. Durch Kalilauge, die man durch den Hahn zutreten lässt, wird die Kohlensäure, durch starke Pyrogallussäurelösung der Sauerstoff (der mitverschluckten Luft) absorbiert, Wasserstoff und Grubengas, die sich ausser der Kohlensäure im gärenden Mageninhalt bisweilen bilden, brennen, wenn man sie anzündet.

Ausser bei Magengärung kommt geräuschvolles Aufstossen der mit den Speisen verschluckten Luft auch bei Hysterischen und Hypochondern vor.

Übler Geruch aus dem Munde kann zwar herrühren von Zersetzungsvorgängen im Magen, hat aber meist seine Ursache in Erkrankungen der Mundrachenhöhle (Zahnkaries, Stomatitis, Angina chronica lacunaris) oder der Nase (Ozäna).

Erbrechen kann bei allen Magenkrankheiten vorkommen, fehlt aber in vielen Fällen, z. B. von Ulcus ventriculi, vollständig. Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme ist ein Zeichen von grosser Reizbarkeit des Magens, Erbrechen sehr grosser Mengen in Gärung und Zersetzung begriffenen Magen-

inhaltes, das alle paar Tage, seltener auch täglich auftritt, ist ein Zeichen von Magenerweiterung und Stagnation des Inhalts, meist durch Pylorusstenose bedingt.

Das **Erbrochene** kann enthalten:

Schleim, der sich in grösseren Mengen bei Magenkatarrh vorfindet.

Verschluckten Speichel (bei Vomitus matutinus potatorum). Er wird erkannt durch seinen Gehalt an Rhodankalium (Blutrotfärbung durch verdünnte Eisenchloridlösung).

Blut bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, bei Melaena neonatorum, sowie bei Leberzirrhose und Lebersyphilis, auch bei Hämorrhagien der Ösophagus- oder Magenschleimhaut infolge sehr heftigen Erbrechens. Das Blut kann entweder unverändert sein oder bei längerem Verweilen im Magen zu einer kaffeesatzartigen braunen Masse verdaut worden sein: im letzteren Falle sind die roten Blutkörperchen aufgelöst und das Hämoglobin zu Hämatin verwandelt, das mit der Häminprobe (s. S. 98) nachgewiesen werden kann; zweckmässiger bedient man sich zum Nachweis des Blutes im Mageninhalt (wie auch in den Fäzes) der Weberschen Probe.

Man versetzt den unfiltrierten Mageninhalt (oder den mit etwas Wasser angerührten Kot) im Reagensrohr mit etwa $^1/_6$ seines Volumens konzentrierter Essigsäure und etwas Wasser und schüttelt mit einigen ccm Äther im Reagensglas oder in einem kleinen Scheidetrichter aus; setzt sich der Äther nicht nach wenigen Minuten klar oben ab, so fügt man einige Tropfen Alkohol zu. Bleibt der Äther farblos, so ist kein Blut vorhanden; ist dagegen Blutfarbstoff (Hämoglobin oder Hämatin) vorhanden, so wird dieser durch die konzentrierte Essigsäure in essigsaures Hämatin verwandelt, dieses geht in den Äther über und färbt ihn rotbraun. Um sicher zu gehen, ob die Färbung des Äthers durch Hämatin und nicht durch andere Farbstoffe bedingt ist, giesst man einen Teil des Äthers in ein anderes Reagensglas und versetzt ihn mit einigen Tropfen frischer Guajaktinktur und ebensoviel alten Terpentinöls. Tritt sofort oder innerhalb weniger Minuten eine ausgesprochene Blau- oder Violettfärbung ein, so ist die Anwesenheit von Blutfarbstoff höchst wahrscheinlich. Die Reaktion wird deutlicher, wenn man den Säuregehalt des Ätherextraktes durch Zusatz von einigen Tropfen 25%iger Natronlauge herabsetzt. Zum sicheren Nachweis wird ein zweiter Teil des Äthers mit Ammoniak alkalisch gemacht und mit einigen Tropfen einer Lösung von Schwefelammonium (oder Hydrazinhydrat) versetzt und spektroskopisch untersucht; zeigt sich das Spektrum des reduzierten Hämatins (s. Spektraltafel) oder wenigstens dessen erster Streifen im Gelbgrün, so ist sicher Blutfarbstoff vorhanden. Um eine Täuschung durch den Blutgehalt der Nahrung zu vermeiden, ist es zweckmässig, vor der Untersuchung das Fleisch zwei Tage lang vorher aus der Kost wegzulassen. — Tritt bei der Guajak-Terpentinprobe keine Blaufärbung ein, so ist die Gegenwart von Blut ausgeschlossen und die spektroskopische

Prüfung überflüssig. Statt Guajak und Terpentinöl kann auch Benzidin in alkoholischer Lösung und Wasserstoffsuperoxyd verwendet werden: Blaugrünfärbung bei Gegenwart selbst minimaler Blutmengen. Statt des Benzidins kann auch Aloin in alkoholischer Lösung verwandt werden: Bei Anwesenheit von Blut Rotfärbung.

Galle findet sich bei länger dauerndem Erbrechen sehr häufig. Auch Pankreassaft kann in den Magen zurücktreten, und zwar findet ein solches Zurücktreten von Galle und Pankreassaft besonders dann statt, wenn in den nüchternen Magen Öl in grösseren Mengen (200 ccm) aufgenommen worden ist. Boldireff hat darauf ein Verfahren begründet, um den Dünndarminhalt der Untersuchung zugänglich zu machen. Man hebert den Mageninhalt eine halbe Stunde nach der Ölaufnahme aus und untersucht auf Eiweissspaltung bei alkalischer Reaktion, um auf die Gegenwart von Trypsin zu prüfen.

Nahrungsbestandteile, welche entweder durch den Verdauungsprozess oder durch die Wirkung von Mikroorganismen in verschiedenem Grade verändert sein können. Und zwar werden durch die Gärungs- und Fäulniswirkungen aus den Kohlehydraten (Stärke und Zucker) Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure, aus den Neutralfetten freie Fettsäuren, aus den Eiweisskörpern Peptone, Leuzin, Tyrosin, Phenol, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff und Ammoniak abgespalten. Diese letzteren Produkte vorgeschrittener Fäulnis finden sich nur bei starker Stagnation des Mageninhaltes, sowie dann, wenn Dünndarminhalt in den Magen zurücktritt und erbrochen wird (sogenanntes Kotbrechen, Miserere).

Mikroskopisch finden sich im Erbrochenen Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenreste, Fett, Stärkekörner, und zwar kommen in anazidem Mageninhalt, dem die eiweissverdauende Kraft fehlt, gröbere Fleischreste vor, während bei Superazidität die Stärkeverdauung leidet und grosse Mengen von Amylum durch Jodjodkaliumlösung nachweisbar sind. Ausserden kommen vor: Pflasterepithelien der Mundhöhle und des Ösophagus, selten Zylinderepithelien der Magenschleimhaut, häufig Leukozyten, von denen oft der Protoplasmaleib verdaut und nur der Kern übrig geblieben ist. Hefepilze und warenballenähnliche Sarzinepilze kommen hauptsächlich in stagnierendem Mageninhalt vor, die langen, Milchsäure produzierenden Stäbchen finden sich besonders bei Magenkarzinom, da der Krebssaft ihr Wachstum begünstigt; jedoch ist die Anwesenheit dieser „langen Bazillen" noch nicht für die Diagnose Karzinom beweisend.

Leber.

Vorbemerkungen.

Von den Funktionen der Leber ist folgendes bekannt: 1. Wird der aus dem Darmkanal resorbierte und durch die Pfortader der Leber zugeführte Zucker zu einem grossen Teil in Glykogen verwandelt und in den Leberzellen aufgestapelt; — 2. ist die Leber ein, jedoch nicht der ausschliessliche Ort der Harnstoffbildung; — 3. wirkt sie entgiftend auf manche vom Darm resorbierte toxische Substanzen; — 4. ist sie die Bildungsstätte der Galle. — Wenn sich auch kleine Mengen von Bilirubin (= Hämatoidin) in alten Blutextravasaten bilden können, so reicht dies doch niemals hin, um allgemeine Gelbfärbung (= Ikterus) zu erzeugen. Gelbsucht tritt auf, wenn entweder die Ausscheidung der Galle durch Verlegung der Gallenwege gehemmt ist oder wenn bei gewissen schweren Vergiftungen (Phosphor, Arsenwasserstoff, chlorsaures Kali), bei Infektionskrankheiten (Sepsis, Pneumonie, Rückfallfieber) und Blutkrankheiten so grosse Mengen von Gallenfarbstoff und dickflüssiger Galle produziert werden, dass diese in der Leber staut und in die Lymphgefässe und das Blut übertritt. Bei dieser letzteren Form, die man als Ikterus durch Polycholie oder Pleiochromie bezeichnet, wird aus dem Hämoglobin der massenhaft zugrunde gehenden roten Blutkörperchen in der Leber eine abnorm farbstoffreiche, zähflüssige Galle gebildet, von der jedoch auch genügende Mengen in den Darm ergossen werden, um dem Stuhlgang eine normale Farbe zu geben. Wenn dagegen, bei der ersten Form, die grossen Gallenausführungsgänge verlegt sind (durch katarrhalische Schwellung, Gallensteine, Tumoren), so fehlt die Galle im Darm, es leidet die Fettresorption, die Stühle zeigen lehmartige Farbe, und es lässt sich in ihnen kein Hydrobilirubin nachweisen, das sonst durch Reduktion aus dem Gallenfarbstoff im Darm gebildet wird.

Perkussion und Palpation der Leber.

Die obere Grenze der Leberdämpfung fällt mit der unteren Grenze der rechten Lunge und des Herzens zusammen. Die untere Grenze findet sich bei Gesunden in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Medianlinie mitten zwischen Proc. xiphoideus und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und trifft zwischen Parasternal- und Mamillarlinie mit dem Diaphragma und gewöhnlich der Herzspitze zusammen. Bei tiefer Inspiration, zumal bei linker Seitenlage, wird die Leberdämpfung kleiner, indem der Lungenrand tiefer herabtritt. Der untere Leberrand rückt bei In- und Exspiration um ein geringes nach ab- und aufwärts.

Die Perkussion gestattet nur den von Lunge nicht überlagerten Teil der Leber mit Sicherheit abzugrenzen, die oberste Grenze des Organs, also die Kuppel der Leber, welche der rechten Zwerchfellwölbung anliegt und hoch in den Thoraxraum hinaufreicht, kann auch

durch Bestimmung der relativen Dämpfungsgrenze nicht zuverlässig festgestellt werden. Dagegen gelingt es mit Sicherheit, den Stand der Leberkuppel und des Zwerchfelles zu erkennen bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Diese ermöglicht es auch, zu sehen, ob die respiratorischen Zwerchfellbewegungen in der normalen ausgiebigen Weise erfolgen. Entzündliche Prozesse der Leber und ihrer Umgebung (Leberabszess, subphrenische Eiteransammlungen, paranephritische Abszesse) verraten sich dadurch, dass die respiratorischen Zwerchfellexkursionen gering sind oder ganz fehlen.

Bei gesunden Leuten ist die Leber und besonders ihr Rand nicht zu fühlen; kann man sie durch Palpation abgrenzen, so ist die Leber resistenter als normal. Bei der Palpation ist zur Beurteilung der Leberresistenz sehr wichtig das Hinübergleiten der Leberkante über die Finger: Man lege die Hände flach auf die rechte Bauchseite und drücke bei tiefer Inspiration mit den Fingern sanft, aber tief nach oben. (Wagrechte Lagerung des Kranken, Entspannung der Bauchdecken, mit warmen Händen palpieren!)

Bei Lungenemphysem ist die Leberdämpfung verkleinert, indem die geblähten Lungenränder die Leber mehr überragen. Bei höheren Graden von Emphysem, wenn auch die Kuppel des Zwerchfells tiefer steht, rückt der untere Leberrand nach abwärts. Eine Verschiebung der Leber nach unten findet sich auch noch bei rechtsseitigem pleuritischem Exsudat und Pneumothorax.

Dislokation der Leber nach oben kommt ausser bei rechtsseitiger Lungen- oder Pleuraschrumpfung vor allem vor bei Auftreibung des Bauches, z. B. infolge von Schwangerschaft, Aszites, Meteorismus; dabei wird der vordere Leberrand nach oben gedreht (Kantenstellung) und dadurch die Leberdämpfung nicht nur nach oben verschoben, sondern auch verkleinert.

Die Gallenblase wird als birnförmiger glatter Tumor am unteren Rand der Leber, etwa in der rechten Mamillarlinie fühlbar und perkutierbar, wenn sie durch Flüssigkeit übermässig ausgedehnt wird: durch Galle bei Verstopfung des Ductus choledochus, durch Eiter bei Empyem der Gallenblase, durch schleimigen, farblosen Inhalt beim Hydrops vesicae felleae, der durch dauernden Verschluss des Ductus cysticus erzeugt wird.

Vergrösserung der Leber kommt bei folgenden Krankheiten vor:

Icterus catarrhalis; die Leber ist meist in geringem Grade geschwollen, oft palpabel, nicht schmerzhaft. Milz nicht selten vergrössert, besonders bei langdauerndem Ikterus, sowie bei den infektiösen Formen des Ikterus, z. B. der Weilschen Krankheit.

Bei Gallenblasenkoliken, die sich durch Anfälle von heftigen Schmerzen im Epigastrium, in der Lebergegend und der rechten Schulter, oft auch durch Fieber auszeichnen; die Gallenblasengegend ist dabei druckempfindlich. Solche Gallenblasenkoliken treten hauptsächlich auf

bei Entzündungsprozessen der Gallenblase und der Gallenwege, welche durch das Eindringen von Kolibazillen, Typhusbazillen und anderen Infektionserregern bedingt sein können. Diese Cholezystitis und Cholangitis infectiosa kann zur Bildung von Gallensteinen Veranlassung geben und diese pflegen wieder dem Auftreten infektiöser Prozesse Vorschub zu leisten. Dadurch erklärt es sich, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Gallenblasenkolik Konkremente in der Gallenblase gefunden werden, und die Einklemmung und Wanderung solcher Steine in den Gallengängen ist sicher auch von Einfluss auf die Entstehung der Koliken. Ikterus ist bei Cholangitis und bei Cholelithiasis dann vorhanden, wenn der Ductus hepaticus oder choledochus durch die Entzündung oder durch Steine verlegt ist, er fehlt aber häufig, und zwar dann, wenn der Ductus hepaticus und choledochus frei bleibt. Eiterige Entzündungen der Gallenblase (Empyema vesicae felleae) erzeugen ein schweres Krankheitsbild, hohes und andauerndes Fieber und starke Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Gallenblase; sie müssen operativ eröffnet werden.

Leberabszess: Leber unregelmässig vergrössert, schmerzhaft, perihepatitisches Reiben, meist Ikterus, unregelmässiges Fieber mit Frösten. Milz meist vergrössert.

Hypertrophische Leberzirrhose: Leber gleichmässig vergrössert, mit abgerundeter Kante, derb anzufühlen. Milz sehr vergrössert, Ikterus; kein Aszites.

Leberkrebs: Leber zeigt höckerige harte Tumoren, ist vergrössert, meist Ikterus, Milz nicht vergrössert, Aszites bisweilen vorhanden.

Leberechinococcus: Leber durch den prallelastischen, bisweilen fluktuierenden Tumor bedeutend, aber ungleichmässig vergrössert, die Probepunktion ergibt Flüssigkeit, deren Beschaffenheit S. 197 angegeben ist. Ikterus bisweilen vorhanden. Kein Aszites, Milz nicht vergrössert.

Stauungsleber infolge solcher Herz- oder Lungenkrankheiten, die zu venöser Stauung führen. Leber vergrössert, derb, Ikterus fehlt oder ist geringfügig, Milz meist nicht vergrössert, Aszites meist nur dann, wenn auch Ödem der Beine und Hydrothorax besteht.

Amyloidleber (nach langwierigen Eiterungen, Tuberkulose, besonders Knochentuberkulose, Lues): Leber gleichmässig vergrössert, ziemlich derb, glatt, Milz geschwollen, Ikterus und Aszites fehlt. Albuminurie.

Lebersyphilis: Leber meist schmerzhaft, derb, entweder gleichmässig vergrössert oder von tiefen narbigen Furchen durchzogen und gelappt, Milz vergrössert. Ikterus und Aszites häufig vorhanden, oft aber auch fehlend. Wassermann positiv.

Leukämie: Leber gleichmässig vergrössert, Milz in noch viel höherem Masse angeschwollen, kein Ikterus, kein Aszites.

Verkleinerung der Leber wird beobachtet bei:

Atrophischer Leberzirrhose: Leber hart, höckerig, geschrumpft, in frühen Stadien ist nur der linke Leberlappen verkleinert, während der rechte noch eine ansehnliche Grösse darbieten kann. Milz erheblich vergrössert, Pfortaderstauung, Aszites meist hohen Grades, kein oder nur geringer Ikterus, häufig abundante Magenblutungen. Zwischen der hypertrophischen und atrophischen Form der Leberzirrhose kommen mancherlei Übergänge vor. Ätiologie meistens Alkoholismus.

Akuter gelber Leberatrophie: Nachdem oft die Erscheinungen gewöhnlicher gutartiger Gelbsucht vorausgegangen waren, tritt unter Delirien und Somnolenz eine rasche Verkleinerung der weichen und sehr schmerzhaften Leber ein. Hochgradiger Ikterus, keine Milzvergrösserung, kein Aszites. Blutungen an verschiedenen Stellen des Körpers. Im Harn oft Leuzin und Tyrosin.

Milz.

Die normale Milzdämpfung findet sich im linken Hypochondrium zwischen 9. und 11. Rippe, reicht nach vorn bis zur Linea costoarticularis (vom linken Sternoklavikulargelenk zur Spitze der 11. Rippe gezogen), nach hinten bis zur Wirbelsäule und Niere. Der hintere Pol der Milz ist also perkutorisch nicht abzugrenzen. Die Höhe der Milzdämpfung (= der Breite der Milz) beträgt in der mittleren Axillarlinie 5—7 cm. Bei tiefer Inspiration, noch mehr bei rechter Seitenlage, wird die Milzdämpfung durch Herabrücken des linken unteren Lungenrandes verkleinert. Wenn derjenige Teil des Kolon, welcher der Milz anliegt (Flexura coli lienalis und Colon descendens), mit Kot gefüllt ist, so lässt sich die Milzdämpfung perkutorisch nicht abgrenzen. Um bei gefülltem Magen die Milzdämpfung perkutieren zu können, ist es nötig, den Kranken in rechter Seitenlage zu untersuchen. Die Milzdämpfung wird verkleinert und kann fehlen, wenn bei Lungenemphysem der geblähte Lungenrand die Milz vollständig überlagert, oder wenn, bei Aszites oder Meteorismus, die Milz nach oben in die Kuppel des Zwerchfells gedrängt wird.

Vergrösserung der Milz ist dann anzunehmen, wenn die Höhe der Dämpfung 7 cm überschreitet und die Spitze den Rippenbogen erreicht oder überragt und dann fühlbar wird. Man palpiert die Milz, indem man die Hand flach unter den Rippenbogen legt und den Patienten tief atmen lässt; dabei findet sich manchmal Schmerzhaftigkeit der Milz, zumal bei Perisplenitis und daraus entstandenen Verwachsungen. Milzvergrösserung findet sich bei zahlreichen Infektionskrankheiten, und zwar regelmässig und in erheblichem Grade bei Typhus abdominalis (vom Ende der ersten Krankheitswoche an) und bei Malaria; ausserdem bei Fleckfieber, Maltafieber, Rückfallfieber und bei septischen Erkrankungen. Weniger regelmässig bei den akuten Exanthemen und bei Pneumonie, wo sie oft erst mit und nach der Krise auftritt. Ferner ist die Milz vergrössert bei Leberzirrhose, Milzinfarkt, Milzabszessen, Echinococcus der Milz, malignen Neubildungen (Sarkom), Amyloiderkrankung.

Die höchsten Grade der Milzvergrösserung werden beobachtet bei der Leukämie, Pseudoleukämie und Granulom.

Bei der Bantischen Krankheit (Splenomegalie) handelt es sich um primäre Milzvergrösserung mit sekundärer Erkrankung der Leber (Zirrhose) und Anämie mit Kachexie. Das Blutbild zeigt eine Verminderung der roten Blutkörperchen (Oligozythämie), Sinken des Homoglobingehaltes (Oligochromämie), Leukopenie.

Grosse Milztumoren können von anderen Bauchgeschwülsten meist dadurch unterschieden werden, dass an ihrer vorderen Kante eine Kerbe zu fühlen ist und dass sie mit der Inspiration eine Bewegung nach abwärts machen. Eine Milzvergrösserung kann übrigens auch dadurch vorgetäuscht werden, dass die Milz durch einen dahinterliegenden Tumor (Nierengeschwülste, Lymphdrüsentumoren) nach vorn gedrängt wird.

Abdomen.

Das Abdomen ist unter normalen Umständen weich, nirgends druckempfindlich und gibt lauten tympanitischen Schall; nur über Darmschlingen, die mit Kot gefüllt oder kontrahiert und dadurch luftleer sind, findet sich bisweilen, besonders in der linken Seite und der Regio hypogastrica eine, meist nicht sehr intensive Dämpfung. — Über die Untersuchung des Darms mit Röntgenstrahlen s. S. 121 und 142.

Verstopfung kann bedingt sein 1. durch abnorme Trägheit der peristaltischen Bewegungen des Dickdarms (Darmatonie). Bei Röntgenuntersuchung sieht man, dass der Kontrastbrei im Colon ascendens und transversum, seltener im descendens, mehrere Tage bis zu einer Woche lang liegen bleibt und nicht weiter rückt. — 2. Durch abnorme Verzögerung der Entleerung der Ampulla recti: In diesen Fällen durchwandert der Darminhalt das übrige Kolon in normaler Zeit, der Kot häuft sich aber im Rektum an, indem er die Ampulla mächtig ausdehnt. Der in das Rektum eingeführte Finger findet dann dieses mit Kot gefüllt; normalerweise ist das Rektum leer, da alsbald nach Eintritt des Kotes in die Ampulla recti die Kotentleerung stattfindet, dabei pflegt auch die Kotsäule aus dem Colon descendens herabzurücken und mit entleert zu werden. Diese Form der Stuhlträgheit, welche auf einer mangelhaften Tätigkeit des Rektums allein beruht, wird als Dyschezie (Herz) bezeichnet, sie wird zweckmässig durch Klystiere bekämpft, während Obstipation infolge Atonie des übrigen Dickdarms durch inneren Gebrauch der Abführmittel, durch rauhe pflanzenreiche Kost und körperliche Bewegung zu beseitigen ist. — 3. Kann Verstopfung erzeugt sein durch tonische Kontraktion des Dickdarms, besonders des Colon transversum. Das Kolon ist in diesem Falle als derber Strang durch die Bauchdecken fühlbar, das Abdomen ist dabei meist eingezogen, bei Röntgenuntersuchung sieht man die Kotsäule in einzelnen runden Ballen zersprengt, welche durch leere, kontrahierte Darmstellen getrennt sind. Diese spastische Konstipation findet sich bei der Bleikolik und besonders bei nervösen Darmstörungen. Sie kann durch Belladonna bekämpft werden. — 4. Wird ungenügende Stuhlentleerung beobachtet bei Darmstenose, welche häufig

durch Karzinom des Dickdarms und Rektums, seltener durch Narbenstrikturen infolge von Syphilis oder Dysenterie oder durch Strangulationen des Darmes bei peritonitischen Adhäsionen bedingt ist. Dabei pflegt der oberhalb der Verengerung liegende Darmabschnitt erweitert zu sein und abnorm starke Kontraktionen zu zeigen (Darmsteifung). — 5. Pflegt die Stuhlentleerung und auch der Abgang von Darmgasen (Winden) auszubleiben bei akuter Peritonitis und Appendizitis, weil infolge der Peritonitis eine Lähmung des Darmes, auch des Dünndarmes, zustande kommt. Unregelmässig intermittierende hartnäckige Verstopfung findet sich bei der angeborenen Kolondilatation; Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit).

Durchfall findet sich, abgesehen von gewissen nervösen Zuständen und der Wirkung der Abführmittel, bei allen Reizungs- und Entzündungszuständen der Darmschleimhaut: z. B. bei bakteriellen Zersetzungen des Darminhaltes, bei akutem Darmkatarrh und bei allen geschwürigen Prozessen des Darmes (Typhus, Dysenterie, Colitis und Proctitis ulcerosa, Tuberkulose), auch bei Sepsis. Bei chronischem Darmkatarrh wechselt meist Verstopfung mit Diarrhöe. Entzündungen der Rektumschleimhaut oder der des Colon descendens, z. B. bei Dysenterie und Quecksilbervergiftungen, erzeugen häufigen schmerzhaften Stuhldrang, Tenesmus und Abgang von grösseren Schleimmassen mit dem Stuhl. Bei manchen nervösen Zuständen, wie auch bei der Basedowschen Krankheit kommen Diarrhöen vor, welche durch eine abnorm beschleunigte Darmperistaltik erzeugt sind.

Das Abdomen erscheint kahnförmig eingesunken, wenn der Darmkanal leer ist, also bei länger dauerndem Hungerzustand und bei Ösophagus- oder Kardiastenose, ferner dann, wenn die Darmschlingen in grosser Ausdehnung krampfhaft kontrahiert sind, unter anderem bei Bleikolik und bei Meningitis.

Auftreibung des Abdomens findet sich:

1. Bei Anfüllung der Därme durch übermässige Mengen von Darmgasen (Meteorismus); diese kann zustande kommen bei Typhus, Darmkatarrhen, zumal denjenigen der Kinder, ferner bei Peritonitis und besonders hochgradig bei Darmstenose und Darmverschluss.

Bei Peritonitis ist das Abdomen kugelig aufgetrieben und höchst druckempfindlich, es besteht Singultus und Erbrechen, kleiner Puls und rascher Kräfteverfall. Bei zirkumskripter Peritonitis, z. B. infolge von Perforationen des Wurmfortsatzes (Epityphlitis oder Appendicitis), beschränkt sich die Schmerzhaftigkeit auf die erkrankte Stelle und zwar ist bei den Entzündungen des Wurmfortsatzes hauptsächlich jener Punkt des Abdomens druckempfindlich, welcher in der Mitte zwischen der Spina anterior superior und dem Nabel gelegen ist (Mc Burneyscher Punkt). Über den entzündeten Stellen kann man bisweilen peritonitisches Reibegeräusch fühlen und hören; unter anderem bei Entzündung des Milzüberzuges als perisplenitisches, oder bei solcher der Leber und Gallenblase als perihepatitisches Reiben.

Findet eine Perforation des Magens oder Darmes statt, z. B. bei Ulcus ventriculi, bei Typhusgeschwüren oder Epityphlitis, bei Bauch-

schüssen, so treten die stürmischen Erscheinungen einer schweren Bauchfellentzündung ein: Auftreibung des Leibes mit diffuser Druckschmerzhaftigkeit, Singultus, Erbrechen, Sistierung der Darmperistaltik und damit Fehlen von Flatus und Kotentleerung, kleiner weicher, sehr beschleunigter Puls und rascher Kräfteverfall. Ist bei der Perforation mit dem Magen- oder Darminhalt gleichzeitig Luft in die Bauchhöhle übergetreten, so nimmt die Luftblase stets die oberste Stelle ein und bringt durch ihren lauten, tympanitischen oder metallischen Klang, je nach der Lage des Kranken, die Leber- oder Milzdämpfung zum Verschwinden.

Bei Darmverschluss, der durch Einklemmung von Hernien, durch Abknickung und Verschlingung des Darmes (besonders im Gefolge alter peritonitischer Adhäsionen), durch Intussuszeption und Karzinom des Darmes erzeugt wird, kommt es desto langsamer zu dem bedrohlichen Bilde des Ileus, je tiefer unten das Hindernis sitzt: Stürmische, peristaltische Darmbewegungen, Kotbrechen (= Miserere), Kräfteverfall, kleiner, frequenter Puls. Liegt die Stenose in höheren Darmabschnitten, so ist die Harnsekretion sehr vermindert, betrifft sie das untere Ileum oder das Kolon, so ist die Harnsekretion reichlicher und der Urin enthält massenhaft Indikan. Eines der wichtigsten Zeichen für Unwegsamkeit des Darmes ist das Ausbleiben der Kotentleerung und besonders der Flatus, das übrigens auch bei Lähmung eines Darmabschnittes infolge von Peritonitis oder Epityphlitis beobachtet wird.

Bei jeder Darmstenose ist es vor allem wichtig, die Bruchpforten zu untersuchen und das Rektum zu palpieren.

2. Kommt Auftreibung des Leibes vor bei Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle (Aszites). Diese kann Teilerscheinung allgemeiner hydropischer Ausschwitzungen sein, z. B. infolge von Nephritis oder Herzkrankheiten; besteht aber eine Flüssigkeitsansammlung nur im Abdomen, ohne dass Ödeme des Rumpfes und der Extremitäten vorhanden wären, so handelt es sich entweder um Stauung im Gebiete der Pfortader oder um einen entzündlichen peritonitischen Erguss.

Bei Pfortaderstauung, die durch atrophische Leberzirrhose, ferner durch Stauungsleber bei Herzkrankheiten und bei Perikardialverwachsung, seltener durch Lebersyphilis oder Pfortaderthrombose bedingt wird, ist das Abdomen bei Rückenlage hauptsächlich in den seitlichen Partien ausgedehnt, in der Nabelgegend abgeflacht (Froschbauch), bei aufrechter Stellung hängt er schwer herab. Die Dämpfungsgrenze, die dem oberen Rande des Flüssigkeitsergusses entspricht, verläuft horizontal und ist frei beweglich, d. h. sie wechselt mit der Lage des Kranken den Ort, indem sie sich immer wieder horizontal einstellt.

Peritonitische Exsudate sind im Gegensatz zu diesen Stauungstranssudaten oft abgekapselt, ihre Begrenzung ist unregelmässig und verändert sich bei Lagewechsel des Patienten nicht oder nur wenig. Bei chronischer Peritonitis, die meist auf Tuberkulose oder Karzinom des Bauchfelles beruht, kann im Gegensatz zur akuten Peritonitis die Schmerzhaftigkeit des Abdomens gering sein.

3. Bei Tumoren des Abdomens ist der Leib ungleichmässig vorgewölbt; bei Leber- und Milztumoren in der oberen

Bauchhälfte, bei Geschwülsten, die vom Becken ausgehen, in den unteren Teilen. Ovarialtumoren erzeugen, ähnlich wie der schwangere Uterus, eine vom Becken ausgehende Dämpfung mit nach oben konvexer Begrenzung; die seitlichen Bauchgegenden geben dabei lauten Schall. — Kottumoren liegen im Verlauf des Dickdarms, sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie eindrückbar sind, den Ort wechseln und bei Evakuierung des Darms verschwinden. Kann die Lokalisation eines Tumors, besonders eines solchen des Darms oder einer Stenose des Darms durch die Palpation und Perkussion nicht festgestellt werden, so ist es nötig, das Kolon durch Lufteinblasung aufzublähen, indem man ein Darmrohr in das Rektum einführt; dabei ist es oft auch nützlich, gleichzeitig den Magen mit Wasser zu füllen. Stenosen des Kolons können auch nach Füllung des Kolons mit Wismut- oder Baryumsulfataufschwemmung vom Rektum aus mit Röntgenstrahlen nachgewiesen werden. Bei Bauchtumoren versäume man nie, das Rektum, und bei Frauen auch die Scheide zu untersuchen.

Die Rektoskopie wird mittels eines daumendicken Metallrohrs (Romanoskop) vorgenommen, das in das Rektum eingeführt wird. Die Beleuchtung geschieht durch ein elektrisches Lämpchen. Durch diese Untersuchung können Geschwülste, Geschwüre, Narben und Schleimhauterkrankungen des Rektums bis zum Knie des S romanum erkannt werden.

Fäzes.

Der Kot setzt sich zusammen 1. aus den Resten der Nahrungsbestandteile, welche durch Verdauungs- und Fäulnisprozesse verändert erscheinen, 2. aus den in den Darm ergossenen Verdauungssäften und 3. aus gewissen Exkretionsprodukten, welche durch die in den Darm mündenden Drüsen aus dem Organismus ausgeschieden werden, z. B. den Salzen der schweren Metalle, Eisen, Blei, Quecksilber etc.

Bezüglich der Konsistenz unterscheidet man: feste, dickbreiige, weichbreiige und flüssige Stühle. Die letzten beiden Arten sind, falls sie nicht durch Abführmittel oder die Diät bedingt sind, als nicht mehr normal aufzufassen. Flüssige Entleerungen (Diarrhöen) treten dann auf, wenn die Darmperistaltik beschleunigt ist und der Speisebrei so rasch den Darm durchwandert, dass die Resorption unvollständig ist, oder seltener, wenn eine Exsudation von der Darmschleimhaut aus stattfindet, wie bei der Ruhr.

Die Farbe, sowie die Konsistenz und die Menge des Kotes ist in erster Linie abhängig von der Nahrung. Bei vorwiegender

Fleischnahrung wird ein braunschwarzer fester Kot in sehr geringer Menge entleert; bei amylazeenreicher Nahrung (Brot, Kartoffeln) ist der Stuhl gelbbraun, weich, schaumig und von grosser Menge; bei ausschliesslicher Milchdiät gelbweiss, fest; bei Eierkost gelb, weich; bei chlorophyllreicher Kost grünbraun, bei Chylusbeimischung milchig. Ferner werden durch manche Medikamente Farbenveränderungen des Kotes bedingt; durch Eisen und Wismut schwarzgrüne oder schwarze Färbung (Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Quecksilberpräparate, besonders durch Kalomel grünbraune Färbung (Gallenfarbstoff und Schwefelquecksilber), durch Rheum gelbbraune Färbung. — Blutungen im Magen und Duodenum (Ulcus oder Karzinom, Leberzirrhose und Lebersyphilis, Melaena neonatorum), oder im Dünndarm (Typhus, Embolie der Arteria mesenterica superior) bedingen einen schwarzroten „pechartigen" Stuhl; der Blutfarbstoff ist durch die Wirkung der Verdauungssäfte verändert. Stammt das Blut aus dem Kolon und Rektum (Dysenterie, Colitis follicularis, Karzinom, Mastdarmsyphilis, Hämorrhoidalblutungen), so ist es unverändert rot. Zum Nachweis des Blutes in den Fäzes verrührt man eine etwa bohnengrosse Masse davon mit etwas Wasser, versetzt mit einigen ccm konz. Essigsäure und schüttelt mit Äther aus und verfährt so, wie es bei der Untersuchung des Mageninhalts (S. 133) beschrieben wurde.

Normalerweise erscheint im Kot selten unveränderter Gallenfarbstoff, dieser wird vielmehr im Darm durch Bakterienwirkung verändert und zu braunrotem Hydrobilirubin oder dem farblosen Hydrobilinogen reduziert. Nur der Stuhl des mit Frauenmilch ernährten Säuglings ist goldgelb durch Bilirubin. Sonst kommt unveränderter Gallenfarbstoff bisweilen vor bei beschleunigter Dünndarmperistaltik, z. B. im Typhus und bei anderen Diarrhöen. Bei Dünndarmkatarrh der Säuglinge ist der Stuhl oft grün durch Biliverdin.

Wird bei totaler Verstopfung des Ductus choledochus keine Galle mehr in den Darm ergossen, so fehlt im Stuhl das Hydrobilirubin, da dieses im Darm aus dem Bilirubin der Galle gebildet wird. Fällt deshalb die Untersuchung des Stuhles auf Hydrobilirubin negativ aus, so ist dies für das Fehlen der Galle im Darm beweisend und in solchen Fällen fehlt das Urobilin und dessen Vorstufe auch im Harn. Zum Nachweis des Hydrobilirubin im Stuhl verreibt man eine kleine Menge davon mit einer konz. alkoholischen Lösung von Zinkazetat und filtriert. Bei Anwesenheit von Hydrobilirubin zeigt das Filtrat eine schöne grüne Fluoreszenz und vor dem Spektralapparat einen charakteristischen Streifen zwischen Grün und Blau (cf. Spektraltafel).

Wird keine Galle in den Darm ergossen (Ikterus), so leidet die Resorption des Fettes in hohem Maasse; der Kot enthält grosse Mengen von Fett und erscheint deshalb grau, schmierig, lehmartig, bei mikroskopischer Untersuchung findet man grosse Mengen büschelförmiger, plumper Kristallnadeln, die aus Kalkseifen bestehen und zu Fetttropfen schmelzen, wenn man das Präparat mit einem Tropfen konzentrierter Essigsäure versetzt und über der Flamme erwärmt. Beim Schütteln mit Wasser lässt solcher Fettstuhl ein eigentümliches Schillern erkennen. Stellt sich der Gallenzufluss zum Darm wieder her, so nimmt der Stuhl sofort wieder eine braune Farbe und normale Beschaffenheit an, lange bevor der Hautikterus verschwindet.

Ausser bei Ikterus wird eine Verschlechterung der Fettresorption und das Auftreten von Fettstühlen noch beobachtet bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei chronischer Peritonitis, bei schweren Anämien, sowie bei leichteren Graden von Enteritis und von Darmamyloid. (Bei schweren Graden dieser letzteren Erkrankung treten dagegen unstillbare Diarrhöen auf.) Fettstühle sind also nicht ohne weiteres dafür beweisend, dass die Galle im Darme fehlt. In manchen Fällen gestörter Fettresorption erscheint das Fett im Stuhl nicht in der Form der oben beschriebenen Kalkseifenkristalle, sondern in der von freien Fettsäuren oder von Neutralfett. Die Fettsäuren bilden oft zierlich geschwungene Nadelbüschel, welche beim Erwärmen des Präparates zu glänzenden Tropfen schmelzen, im Gegensatz zu den plumperen Kalkseifen, welche erst dann beim Erwärmen zu Tropfen schmelzen, wenn sie zuvor durch Zusatz von Säuren gespalten worden waren. Zum färberischen Nachweis des Fettes im Stuhl verreibt man (Saathoff) ein erbsengrosses Partikelchen Kot auf einem Objektträger mit: Eisessig 90 ccm, $96^0/_0$igem Alkohol 10 ccm, 1 Messerspitze Sudan, durchschütteln und filtrieren, legt ein Deckgläschen auf und erwärmt. Alles Fett ist in Form von gelben bis intensiv roten Kügelchen sehr deutlich sichtbar. Neutralfett erscheint im Stuhl in Form von Fetttropfen. Tritt das Fett überwiegend in der Form von Neutralfett im Stuhl auf, so zeigt dies an, dass seine Spaltung zu Fettsäuren und Glyzerin unvollständig erfolgt war. Dies findet sich unter anderem beim Fehlen des pankreatischen Saftes. Bei schweren Erkrankungen des Pankreas scheint nicht nur die Spaltung und Resorption des Fettes, sondern auch die Verdauung des Fleisches in hohem Maasse zu leiden. Es finden sich in solchen Fällen nicht nur grosse Mengen von Neutralfett, sondern auch massenhaft wohlerhaltene Muskelfasern, ja ganze Fleischstücke im Stuhlgang. Bei Fehlen des Pankreassekretes scheint insbesondere auch die Verdauung der Muskelkerne des genossenen Fleisches zu leiden (Ad. Schmidt). Die Untersuchung des Stuhles auf Neutralfett, Muskelfasern und -Kerne ergibt jedoch nur unzuverlässige Auskunft darüber, ob der pankreatische Saft zum Darminhalt zufloss oder fehlte. Zur Entscheidung dieser Frage erscheint das von Sahli beschriebene Verfahren brauchbar zu sein: Man gibt dem Patienten „Glutoidkapseln“ zu schlucken, welche mit Methylenblau oder Jodoform gefüllt sind. Diese durch Formaldehyd gehärteten Kapseln werden nur vom

Pankreassaft, nicht aber vom Magensaft oder Darmsaft verdaut und aufgelöst. Wenn demnach das in der Kapsel enthaltene Medikament im Laufe der nächsten 12 Stunden im Harn nachweisbar wird, so darf angenommen werden, dass der pankreatische Saft in den Darm ergossen wurde. Um die Brauchbarkeit der Glutoidkapseln zu prüfen, ist es nötig, dass gleichzeitig eine solche Kapsel einem gesunden Menschen verabreicht wird.

Schleim findet sich im Stuhl in grösseren Mengen bei Darmkatarrh, und zwar ist er in kleinen Klümpchen innig dem dünnflüssigen diarrhoischen Kot beigemischt bei Dünndarmaffektionen; dabei ist der Schleim gallig gefärbt und gibt im mikroskopischen Präparat mit Salpetersäure die Gmelinsche Reaktion. Bei Dickdarmerkrankungen werden gröbere, oft blutig gefärbte Schleimklumpen entleert, die mit dem Kot nicht gemischt und von diesem leicht, auch makroskopisch zu trennen sind. Oft werden die Schleimmassen gesondert ausgestossen (bei Dysenterie, Enteritis oder Colitis follicularis). Grössere, oft röhren- oder bandförmige Schleimmassen werden nach heftigen Kolikschmerzen entleert bei der „Schleimkolik", einer in Anfällen, besonders bei nervösen Frauen auftretenden chronischen Krankheit. Nekrotische Gewebsfetzen der Darmwand finden sich im Stuhle bei tropischer (Amöben-) Dysenterie und bei Darminvaginationen.

Eiter im Stuhl findet sich bei allen geschwürigen Prozessen des Darms und besonders des Dickdarms, z. B. bei chronisch dysenterischen oder tuberkulösen Geschwüren, bei Dickdarmsyphilis. Grössere Mengen von Eiter im Stuhl weisen meist auf Perforation von perityphlitischen, periproktitischen oder perimetritischen Abszessen in den Darm hin.

Bei Typhus abdominalis zeigt der Stuhl meist das Aussehen einer „schlecht gekochten Erbsensuppe", bei Cholera ist er reiswasserähnlich, bei Dysenterie enthält er blutigen und eitrigen Schleim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäzes findet man Reste von Nahrungsbestandteilen: Trümmer von Muskelfasern, die jedoch bei normaler Verdauung keine deutliche Quer- und Längsstreifung und keine Kerne mehr erkennen lassen; finden sich dagegen reichlich erhaltene Zellkerne in den Fleischresten, so spricht dies für eine mangelhafte Sekretion des Pankreassaftes. Kommt Bindegewebe im Stuhlgang vor, so darf man daraus auf eine mangelhafte Magenverdauung schliessen, da das Bindegewebe des Fleisches nur vom Magensaft, nicht aber vom Trypsin des Pankreas verdaut wird. Stärke-

körner finden sich bei normalen Verdauungsorganen niemals im Stuhl. Die Anwesenheit von Stärkekörnern, welche durch Zusatz von Jodjodkaliumlösung sich dunkelblau färben, spricht für mangelhafte Dünndarmverdauung. Fett erscheint normalerweise nur in kleinen Mengen als Schollen und Tropfen. Wenn es in grösserer Menge und in Form von Kalkseifennadeln oder von Fettsäurenadeln auftritt, so ist dies ein Zeichen gestörter Fettresorption. Bei Pflanzenkost kommen im Stuhl allerlei Pflanzenreste, z. B. Spiralfasern, Zellmembranen, vor. Ausserdem findet man bisweilen im Stuhl Sargdeckelkristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und schollenförmige Kristalle von anderen Kalksalzen, sowie spiessförmige Charcot-Neumannsche Kristalle. Diese letzteren finden sich hauptsächlich bei Anwesenheit von Enthelminthen, z. B. von Ankylostomen.

Von zelligen Elementen kommen vor: Leukozyten bei Darmkatarrh, besonders auch bei Ulzerationen, rote Blutkörperchen bei Darmblutungen. Zylinderepithelien finden sich zumal bei Darmkatarrh häufig und sind oft in „Verschollung" begriffen. Pflasterepithelien stammen aus dem Anus.

Mikroorganismen kommen im Stuhl stets in grosser Menge vor; von diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Tuberkelbazillen, der Typhus- und Cholerabazillen; der Nachweis der beiden letzteren kann nur durch Kulturverfahren sicher erbracht werden.

Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Stuhl verrührt man ein etwa bohnengrosses Stückchen Kot mit ca. 20 ccm Wasser und zentrifugiert. Das oberste Drittel der Flüssigkeitssäule wird abgehoben und mit zwei Teilen $96^0/_0$igem Alkohol versetzt und nochmals zentrifugiert. Das erhaltene Sediment wird auf den Objektträger gebracht, fixiert und in bekannter Weise gefärbt.

Zum Nachweis der Parasiteneier wird ein Stückchen des Stuhles mit einer Mischung von konzentrierter Salzsäure und Äther (1 : 1) verrieben und zentrifugiert. Der Bodensatz wird mikroskopiert (Thelemann). Bessere Resultate gibt eine Modifikation dieses Verfahrens (Yaoita), wonach die Mischung der Fäzesproben mit $25^0/_0$ Antiformin und gleichen Teilen Äther geschieht.

Um aus dem Verhalten des Stuhles weitere Schlussfolgerungen auf das Vorhandensein von Funktionsstörungen des Verdauungstraktes zu ziehen, ist es notwendig, dem Patienten eine bestimmte, gleichmässige und leicht verdauliche Kost zu geben, die Schmidtsche Probekost:

Morgens $^1/_2$ l Milch (oder Kakao) mit 50 g Zwieback. Vormittags $^1/_2$ l Haferschleim mit 200 g Milch, 10 g Butter und einem Ei. Mittags 125 g gehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter leicht angebraten und 250 g Kartoffelbrei. Nachmittags $^1/_2$ l Milch (oder Kakao). Abends $^1/_2$ l Haferschleim. Diese Kost wird drei Tage lang verabreicht und der Stuhl des letzten Tages zur Untersuchung verwandt.

Uropoëtisches System.

Urogenital-Organe.

Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Dorsal- und 1. bis 3. Lumbalwirbels. Die rechte Niere grenzt nach oben an die Leber, die linke an die Milz. Bei der Perkussion bestimmt man am Rücken zuerst die untere Grenze dieser Organe, sodann die äussere der Nieren, welch letztere sich ca. 10 cm nach aussen von den Dornfortsätzen erstreckt und schliesslich die untere Grenze, indem man vom Darmbeinkamm nach oben perkutiert. Unterhalb der Nierendämpfung pflegt die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein wieder lauten tympanitischen Schall zu liefern, während die Wirbelsäule im Bereich der Nieren-, Leber- und Milzdämpfung leisen Perkussionsschall zeigt. Die Nierenperkussion gibt manchmal unsichere Resultate, besonders wenn das angrenzende Kolon gefüllt ist.

Verkleinerungen der Niere, z. B. bei Schrumpfniere, können perkutorisch nicht bestimmt werden, wohl aber kann die Nierendämpfung ganz fehlen bei hochgradiger Verlagerung der Nieren oder wenn eine Niere ganz zugrunde gegangen oder operativ entfernt worden ist. Die Nierenperkussion ist von Bedeutung für die Diagnose der Nierentumoren und der Hydronephrose. Bei grösseren Nierengeschwülsten wird das Kolon meist nach vorne und einwärts verschoben.

Die Nieren bewegen sich bei der Respiration nach ab- und aufwärts, bei Nierengeschwülsten ist diese respiratorische Verschiebung jedoch meist geringer, als bei Leber und Milz.

Wanderniere sowie Nierengeschwülste können bei der Palpation von der vorderen Bauchwand her erkannt werden.

Bei Wanderniere, die rechterseits viel häufiger ist als links, rückt das Organ aus seiner normalen Lage nach abwärts und ist, zumal nach tiefer Inspiration, unterhalb der Leber oder Milz als glatter, rundlicher

Tumor fühlbar. Hat man gleichzeitig die andere Hand in die Lendengegend gelegt, so fühlt man das Zurückgleiten der Niere in ihre alte Lage. Der Tiefstand der Nieren ist kombiniert mit Gastroptose und Enteroptose.

Die Harnblase ist bei starker Füllung in der Mittellinie oberhalb der Symphyse als runde Anschwellung zu fühlen und zu perkutieren. Übermässige Ausdehnung der Harnblase findet sich hauptsächlich bei Verengerung der Harnröhre durch Steine, Narbenstrikturen oder durch Anschwellung der Prostata, ferner im Frühwochenbett, bei benommenen Kranken und auch bei manchen Rückenmarkserkrankungen, wenn eine Lähmung der Blasennerven besteht. Dabei kann bisweilen trotz der Unmöglichkeit, die überfüllte Blase willkürlich zu entleeren, der Harn von Zeit zu Zeit in kleinen Mengen unwillkürlich abfliessen (Ischuria — Incontinentia — paradoxa).

Der Harn.

Die Zersetzungsprodukte der Fette und Kohlehydrate verlassen den Körper im wesentlichen als Kohlensäure und Wasser durch die Lungen, die Endprodukte des Eiweisszerfalles dagegen fast ausschliesslich durch den Harn. Deshalb gibt die Untersuchung des Harns Aufschluss über den Verlauf der Eiweisszersetzung im Organismus in qualitativer und quantitativer Beziehung. Ausserdem lassen sich aus der Harnuntersuchung auch auf anderweitige Stoffwechselstörungen Schlüsse ziehen, ferner auf Erkrankungen der Nieren und der Harnwege, und auf Funktionsanomalien des Herzens, der Leber und anderer Organe.

Man geht bei der Untersuchung des Harns in der Weise vor, dass man zuerst die Tagesmenge und das spez. Gewicht, sowie die Harnfarbe und die Reaktion feststellt. Hierauf wird jeder Harn auf Eiweiss und Zucker untersucht, und zwar muss er dazu vorher filtriert werden, wenn eine Trübung vorhanden ist. In letzterem Falle ist die Natur der Trübung zu bestimmen. Je nach der Farbe des Harns wird auf Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff, Urobilin oder Porphyrin untersucht. Den Schluss bildet die Mikroskopie der Sedimente. In besonderen Fällen muss die Untersuchung auch auf andere Stoffe ausgedehnt (z. B. bei Diabetes auf Azeton und Azetessigsäure) und die quantitative Bestimmung von Eiweiss, Zucker, Stickstoff etc. angeschlossen werden.

Die Harnmenge beträgt bei gesunden Männern ungefähr 1500—2000, bei Frauen 1000—1500 ccm im Tage. Eine Tagesmenge unter 500 ccm oder über 2000 ccm ist fast immer pathologisch.

Dauernde Vermehrung (Polyurie) findet sich in den höchsten Graden (bis 9 und 20 l) bei Diabetes insipidus, sowie bei Polydipsie, in geringerem Grade (3—5 l) bei der Zuckerharnruhr, ferner bei Granularatrophie der Niere, bei Prostatahypertrophie, bei Nierenbecken-

entzündung (Pyelitis), sowie bei der Resorption von Ödemen, pleuritischen und peritonealen Ergüssen. Verminderung (Oligurie) kommt vor im Fieber, bei gewissen akuten und chronischen Nierenkrankheiten, bei starken Durchfällen, z. B. bei Cholera, profusen Schweissen, sowie bei Ansammlung von Ex- und Transsudaten, ferner bei Herzklappenfehlern und anderen Krankheiten, die mit Verlangsamung des Blutstromes durch die Niere einhergehen.

Mit der Polyurie und Oligurie ist nicht zu verwechseln die Pollakurie (von *πολλάκις* häufig) und Oligakurie (von *ὀλιγάκις* selten). Unter Pollakurie versteht man den Zustand, dass der Kranke gezwungen ist, sehr häufig, etwa alle halbe Stunde, Harn zu lassen, z. B. bei Zystitis oder bei nervös reizbarer Blase. Bei der Oligakurie wird nur in sehr langen Pausen, ein- bis dreimal im Tage, die Blase entleert (z. B. bei Tabes). Wenn die Harnentleerung mit Schwierigkeiten und Beschwerden verbunden ist, spricht man von Dysurie.

Unter Oligodipsie versteht man ein pathologisch geringes, unter Polydipsie ein pathologisch erhöhtes Bedürfnis nach Flüssigkeitszufuhr. Die Oligodipsie pflegt zu einer Verminderung, die Polydipsie zu einer Vermehrung der Harnmenge zu führen.

Während bei gesunden Individuen die Hauptmenge des Harns während des Tages und nur eine geringere Menge während der Nachtstunden sezerniert wird, beobachtet man nicht selten bei Patienten mit Herzkrankheiten und Stauungszuständen, sowie bei Pyelitis, dass die Hauptmenge des Harns während der nächtlichen Bettruhe ausgeschieden wird (Nykturie).

Das spezifische Gewicht wird gemessen durch Eintauchen eines trockenen Aräometers in die auf Zimmertemperatur abgekühlte Flüssigkeit; man liest am unteren Rande des Flüssigkeitsmeniskus ab.

Das spezifische Gewicht ist abhängig von der Menge und zwar von dem Gewicht der in einer Flüssigkeit gelösten Stoffe, es erlaubt also ein Urteil über die Konzentration einer Lösung zu gewinnen.

Das spezifische Gewicht des Harns schwankt bei gesunden Nieren innerhalb weiter Grenzen, ungefähr zwischen 1003 und 1040. Bei reichlicher Getränkeaufnahme werden alsbald grosse Mengen eines dünnen Harnes von niedrigem spezifischen Gewicht ausgeschieden, dagegen werden nur geringe Mengen eines konzentrierten Urins von hohem spezifischen Gewicht entleert, wenn die Getränkezufuhr sparsam war, oder wenn der Körper bei schwerer Muskelarbeit und durch starke Schweisse oder durch Diarrhöen viel Wasser abgegeben hatte. — Es ist charakteristisch für die gesunde Niere, dass sie sich diesen wechselnden Verhältnissen rasch adaptieren kann und dass trotz wechselnder Harnmengen die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte und Salze stets vollständig geschieht. Die grossen Ver-

schiedenheiten des spezifischen Gewichtes und damit der Konzentration des Harns kommen hauptsächlich bei der Untersuchung der einzelnen im Laufe des Tages entleerten Harnportionen zum Ausdruck; hat man dagegen die ganze während 24 Stunden sezernierte Urinmenge gesammelt und gemischt, so gleichen sich die wechselnden Konzentrationsverhältnisse grossenteils aus und das spezifische Gewicht des gesamten Tagesharns schwankt bei gesunden Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen nur ungefähr zwischen 1011 und 1030.

Bei vielen Nierenkrankheiten, akuter wie auch chronischer Art, insbesondere bei manchen Formen der Schrumpfniere, haben die erkrankten Nieren die Fähigkeit verloren, sich den wechselnden Verhältnissen anzupassen; auf reichliche Getränkezufuhr folgt entweder gar keine Vermehrung und Verdünnung des Harns, oder sie geschieht erst nach längerer Zeit (Bradyurie) und unvollkommen. Vor allem aber vermag in vielen Fällen die kranke Niere nicht mehr einen konzentrierten, an Stoffwechselprodukten und Salzen reichen, sondern nur mehr einen dünnen Harn zu bilden (Hyposthenurie). Bei manchen schweren diffusen Nierenerkrankungen wird deshalb auch unter wechselnden Verhältnissen stets annähernd der gleiche, wenig konzentrierte Harn produziert. Ist dabei die Harnmenge gross, wie dies häufig bei der Schrumpfniere der Fall ist, so kann die Elimination der Stoffwechselprodukte in genügender Weise erfolgen. Wenn dagegen die Harnmenge gering wird, wie dies oft bei der akuten Nephritis und auch bei manchen Formen chronischer Nierenerkrankung vorkommt, dann wird nicht nur die Ausscheidung des Wassers, sondern auch der Stoffwechselprodukte ungenügend und es kommt zur Ansammlung von Ödemen und zur Urämie.

Ausser bei vielen Nierenerkrankungen und besonders bei der Schrumpfniere findet sich dauernd grosse Harnmenge und niedriges spezifisches Gewicht des Urins auch bei Pyelitis (Nierenbeckenentzündung), bei Harnstauung infolge von Prostatahypertrophie und bei Diabetes insipidus (1012—1001). Hohes spezifisches Gewicht (1030—1050) bei reichlicher Harnmenge kommt vor bei Diabetes melitus, hohes spezifisches Gewicht bei spärlicher Harnmenge meist im Fieber und bei Herzkrankheiten mit Stauungszuständen.

Ist ein Harn sehr reich an Eiweiss, so bedingt dies eine gewisse Erhöhung des spezifischen Gewichtes und das spezifische Gewicht ist in solchem Falle kein brauchbarer Maassstab für

den Gehalt des Harns an Salzen und Stoffwechselprodukten. — So kann das spezifische Gewicht des Harns bei Nephritis oft relativ hoch sein, obwohl er arm ist an normalen Ausscheidungsprodukten. — Diese Schwierigkeit wird vermieden bei einem anderen Verfahren, das ebenfalls gestattet, über die Menge der im Harn gelösten Stoffe ein Urteil zu gewinnen, nämlich bei der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung.

Der Gefrierpunkt einer wässerigen Lösung steht um so tiefer unter dem Nullpunkt (also unter dem Gefrierpunkt des destillierten Wassers), je grösser die Zahl der in Lösung befindlichen Moleküle ist, während das spez. Gewicht abhängig ist von dem Gewicht dieser Stoffe; und zwar übt jedes kleine Molekül, z. B. des Harnstoffs und der anorganischen Salze, den gleichen Einfluss auf die Erniedrigung des Gefrierpunktes aus wie das relativ grosse Eiweissmolekül, dessen Molekulargewicht 2000 bis 10000 beträgt. Da also bei den hochmolekularen Stoffen, wie dem Eiweiss und anderen kolloidalen Substanzen auf einen Gewichtsteil eine sehr viel kleinere Zahl von Molekülen trifft als wie bei den Salzen, dem Harnstoff und anderen kristalloiden Substanzen, so wird es erklärlich, dass die letzteren fast ausschliesslich bestimmend sind für die Tiefe des Gefrierpunktes und dass die kolloidalen Stoffe, wie z. B. das Eiweiss, nur einen verschwindend geringen Einfluss auf die Erniedrigung des Gefrierpunktes ausüben.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes ist deshalb besonders bei eiweissreichen Flüssigkeiten, z. B. bei Exsudaten oder Blut oder bei eiweisshaltigen Harnen von Bedeutung, weil sie gestattet, vom Eiweissgehalt abzusehen und ein allgemeines Urteil zu gewinnen über die Menge der in Lösung befindlichen kristalloiden Stoffe, also vor allem der anorganischen Salze, des Harnstoffs und anderer Stoffwechselprodukte. — In eiweissfreien Flüssigkeiten, z. B. in eiweissfreien Harnen, geht die Gefrierpunktserniedrigung dagegen ungefähr parallel dem spezifischen Gewicht.

Man pflegt die Gefrierpunktserniedrigung mit dem Buchstaben Δ zu bezeichnen. Sie beträgt bei normalen Harnen ungefähr 1,0—2,5, d. h. der Harn gefriert bei — 1,0 bis — 2,5^0. Bei vielen Nierenkrankheiten zeigt der Harn, wie oben erwähnt, eine geringere Konzentration an Salzen und Stoffwechselprodukten und deshalb eine geringere Erniedrigung des Gefrierpunktes (Δ nur 0,3—0,7). Wenn man durch Einführung eines Katheters in die Ureteren den Harn beider Nieren getrennt auffängt, so kann durch die Ermittlung des Gefrierpunktes oft erkannt werden, welche Niere geschädigt ist, da der Harn der kranken Niere gewöhnlich einen geringeren Wert für Δ, also eine geringere Konzentration zeigt. Der Ureterenkatheterismus erlaubt ausserdem, den Harn jeder Niere getrennt auf Eiweiss, Blut, Tuberkelbazillen, Eiter und Zylinder zu untersuchen und gibt dadurch wichtige Fingerzeige für operative Eingriffe.

Der Gefrierpunkt des Blutes wird meist mit dem Buchstaben δ bezeichnet, er pflegt unter normalen Verhältnissen nur innerhalb sehr enger Grenzen zu schwanken und liegt bei — 0,55 bis — 0,58^0, meistens bei — 0,56^0. Bei schweren Nierenerkrankungen, namentlich dann, wenn urämische Erscheinungen vorhanden sind, zeigt der Gefrierpunkt des Blutes eine stärkere Erniedrigung, bis — 0,7^0 und tiefer, weil die Aus-

scheidung der Salze und der Stoffwechselprodukte unvollständig geschieht und weil diese sich deshalb im Blutplasma anhäufen.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes (Kryoskopie) wird mittels des Beckmannschen Apparates ausgeführt:

Man stellt ein Reagensglas voll Harn oder ein mit Blut oder Exsudat gefülltes Röhrchen in eine Kältemischung (Eis und Kochsalz) und beobachtet unter fortdauerndem Rühren mit einem Platinrührer die Temperatur an einem in den Harn getauchten feinen Thermometer. Die Temperatur sinkt allmählich bis unter den Gefrierpunkt des Harnes (Unterkühlung), plötzlich setzt das Gefrieren ein, der Quecksilberfaden steigt nun rasch in die Höhe und bleibt an einer Stelle stehen; diese entspricht dem Gefrierpunkt. In gleicher Weise wird dann der Nullpunkt des Thermometers durch Gefrierenlassen von destilliertem Wasser kontroliert.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes wie auch des spezifischen Gewichtes gibt nur Auskunft über die relative Konzentration des Harns; um daraus ein Urteil auf die Gesamtmenge der in 24 Stunden ausgeschiedenen festen Stoffe zu gewinnen, muss die Tagesmenge des Harns berücksichtigt werden. Man kann den Wert der Gefrierpunktserniedrigung mit der Tagesmenge multiplizieren und bezeichnet die so gefundene Zahl als Valenzwert. Bei einer Gefrierpunktserniedrigung von — $1,5^0$ und einer Tagesmenge von 1500 ccm beträgt der Valenzwert 2250. Der Valenzwert schwankt bei gesunden Menschen zwischen 2000 und 4000.

Aus dem spezifischen Gewicht lässt sich in approximativer Weise die Menge der in einem Liter Harn enthaltenen festen Bestandteile in Grammen berechnen, indem man die beiden letzten Ziffern des spezifischen Gewichtes mit dem Häserschen Koeffizienten 2,3 multipliziert: So ergibt sich z. B. bei einem spezifischen Gewicht von 1015 (15 × 2,3) eine Menge von 34,5 g fester Bestandteile in einem Liter Harn und bei einer Harn-Tagesmenge von 2000 ccm eine Ausscheidung von 69,0 g fester Stoffe im Tage.

Die Harnfarbe, welche normalerweise gelb ist, wird heller, (schwachgelb) bei sehr diluiertem Harn, dunkler, mehr rotgelb, wenn der Urin konzentrierter und stärker sauer wird. Hellgelber Harn von hohem spezifischen Gewicht findet sich oft bei Diabetes melitus. Der Harn ist dunkelgelbbraun (bierfarben) mit gelbem Schaum, wenn er Bilirubin enthält, also bei Ikterus; gelbrot oder braunrot bei Anwesenheit von Urobilin, von der Farbe des Rotweins bei Porphyrinurie, fleischwasserfarben, d. h. rot und dabei ins Grünliche schillernd und zugleich trübe bei Anwesenheit von Blut. Der ursprünglich normal gefärbte Harn dunkelt beim Stehen an der Luft nach zu grünbrauner Farbe bei Gebrauch von Karbol, Lysol, Naphthol, Hydrochinon, Salol, Folia uvae ursi, ferner bei der Alkaptonurie und Melanurie.

Die Reaktion des normalen, frisch gelassenen menschlichen Harns ist sauer, hauptsächlich durch die Anwesenheit von zweifachsaurem (einfach basischem) phosphorsaurem Alkali

(PO_4H_2Na). Seltener ist die Reaktion des normalen Harns amphoter, wobei blaues Lackmuspapier schwach gerötet, rotes schwach gebläut wird. Dies ist dann der Fall, wenn grössere Mengen von einfachsauren (zweibasischen) Phosphaten (PO_4HNa_2) neben den zweifachsauren vorhanden sind. Wenn nur zweibasische oder neben diesen auch dreibasische (PO_4Na_3) Phosphate vorhanden sind, ist die Reaktion alkalisch.

Die Reaktion wird stärker sauer, wenn der Harn sehr konzentriert ist, z. B. nach reichlichem Schwitzen, ferner dann, wenn im Organismus ein erhöhter Eiweissumsatz stattfindet (z. B. im Fieber und bei reichlicher Fleischnahrung), da der Schwefel des Eiweisses und der Phosphor der Nukleine und Lezithine bei der Verbrennung als Schwefelsäure und Phosphorsäure in den Harn übergeht. — Die Reaktion des Harns wird schwächer sauer, amphoter oder alkalisch, wenn bei starkem Erbrechen oder durch wiederholte Magenausspülungen dem Körper grosse Mengen von Magensalzsäure entzogen werden; ferner kurz nach den Hauptmahlzeiten und bei vorwiegender Pflanzenkost: die essigsauren, weinsauren, zitronensauren, überhaupt pflanzensauren Alkalien, die in Obst und Gemüsen reichlich enthalten sind, werden im Organismus zu kohlensauren Alkalien verbrannt, und durch diese wird der Harn alkalisch. Auch bei rascher Resorption von Exsudaten und Transsudaten wird die Reaktion des Harns schwächer sauer, indem der Alkaligehalt dieser (stets alkalisch reagierenden) Flüssigkeiten in den Harn übergeht, während bei Ansammlung von Exsudaten der Harn einen stärkeren Säuregrad besitzt.

Ist der Harn übermässig sauer, so kann dies dazu führen, dass die Harnsäure aus den harnsauren Salzen frei wird, und dass die freie Harnsäure in Kristallen (Wetzsteinformen) ausfällt; daneben finden sich häufig auch Briefkuvertkristalle von oxalsaurem Kalk. Übermässig saure Reaktion (Superazidität) des Harns kann durch Titrieren mit $^1/_{10}$ Normalalkalilösung erkannt werden unter Verwendung von Phenolphthalein als Indikator, oder einfacher nach dem Verfahren von Neubauer, indem man den Harn im Reagensrohr mit einigen ccm einer ätherischen Lackmoidlösung schüttelt. Normal saurer Harn nimmt dabei eine blaue oder grünliche Färbung an, superazider Harn bleibt farblos. Man stellt sich die Lackmoidlösung her, indem man eine kleine Messerspitze des Farbstoffs in 2 ccm Alkohol auf dem Wasserbad löst, mit 300 ccm Äther versetzt und filtriert.

Sobald der Harn amphoter oder alkalisch wird, fallen die Erdphosphate: zwei- oder dreibasisch phosphorsaurer Kalk und Magnesia, sowie bisweilen die kohlensauren alkalischen Erden als weisses flockiges Sediment aus. Schwach saure oder neutrale Harne trüben sich bisweilen beim Erhitzen, indem sich dabei die Erdphosphate ausscheiden. Diese durch phosphorsaure oder kohlensaure Erden erzeugten Niederschläge lösen sich, zum Unterschied von den durch Eiweiss bedingten, sofort beim Zusatz von Säuren, z. B. Essigsäure, auf, sie bleiben bestehen beim Versetzen mit Alkalilaugen. Ist dagegen im sauren Harn ein Sediment von harnsauren Salzen vorhanden, so löst sich dieses beim Erwärmen oder bei Zusatz von Kali- oder Natronlauge. Dieses pulverige Sediment von harnsauren Salzen ist meistens, aber nicht immer, ziegelrot gefärbt (Sedimentum lateritium).

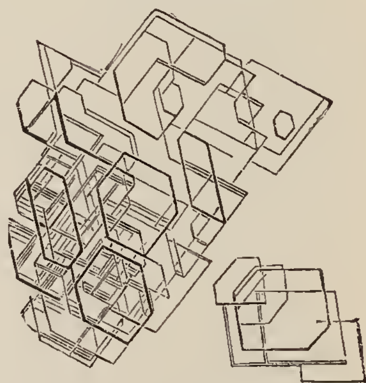
Zersetzt sich der Harn durch Bakterienwirkung in der Blase (bei Zystitis) oder nach der Entleerung, so wird durch das aus dem Harnstoff sich bildende kohlensaure Ammoniak ebenfalls die Reaktion alkalisch (ammoniakalische Harngärung). Der ammoniakalisch zersetzte Harn zeigt einen üblen Geruch und entwickelt beim Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes Salmiakdämpfe. Während sich bei nicht zersetztem alkalischen Harn im Sediment nur ausnahmsweise spärliche Kristalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia PO_4MgNH_4 vorfinden, treten im ammoniakalisch zersetzten Harn diese Kristalle (Sargdeckel-Kristalle) sehr reichlich auf, und daneben zeigen sich Stechapfelformen von harnsaurem Ammoniak. — Der durch ammoniakalischen Harn auf Lackmuspapier erzeugte blaue Fleck verschwindet wieder beim Trocknen des Papiers an der Luft, während bei einem durch fixes Alkali alkalischen Harn der blaue Fleck auch nach dem Trocknen bestehen bleibt. — Findet sich im Harn ein Eitersediment, so zeigt dieses bei saurer Reaktion des Harns eine krümelige Beschaffenheit, bei alkalischem, zersetztem Harn dagegen ballt es sich zu schleimigen, zähen, fadenziehenden Klumpen zusammen.

Normale Harnbestandteile.

1. Organischer Art.

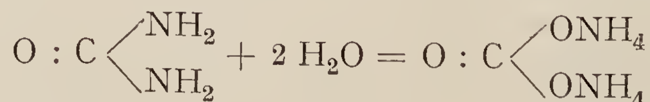
Harnstoff (Urea, oft als $\overset{+}{U}$ bezeichnet), $CO(NH_2)_2$, sehr leicht in Wasser und Alkohol löslich. Die Tagesmenge beträgt bei Gesunden zwischen 20 und 40 g, sie ist vermehrt bei eiweissreicher Kost, z. B. bei Diabetes melitus, sowie bei vermehrtem Zerfall von Körpereiweiss im Fieber (bis 60 g); vermindert bei Inanition (bis 9 g), bei stickstoffarmer Kost, ferner bei manchen diffusen Nierenerkrankungen.

Fig. 42.



Salpetersaurer Harnstoff.

Der Harnstoff setzt sich durch Wirkung gewisser Bakterien oder durch Einwirkung starker Alkalien unter Aufnahme von Wasser um in kohlensaures Ammonium:



$$O : C\begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \end{cases} + 2\,H_2O = O : C\begin{cases} ONH_4 \\ ONH_4 \end{cases}$$

Wird Harnstoff trocken erhitzt, so bildet sich Biuret, dessen wässerige Auflösung mit Kalilauge und einem Tropfen Kupfersulfatlösung versetzt Violettfärbung gibt (Biuretreaktion).

Da der Harn immer Harnstoff enthält, so kommt der qualitative Nachweis des Harnstoffes niemals im Harn, sondern nur in solchen Exkreten in Frage, die normalerweise davon frei sind, z. B. im Erbrochenen oder im Sputum von urämischen Individuen. — Man dampft zu diesem Zweck die zu untersuchende Flüssigkeit ein, zieht mit Alkohol aus, filtriert, dampft das Filtrat wieder ein, löst den Rückstand in wenig Wasser und versetzt mit konzentrierter Salpetersäure. Nach einigem Stehen in der Kälte scheidet sich salpetersaurer Harnstoff in sechsseitigen Kristalltafeln in Geschieben aus (Fig. 42).

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs oder Harn-Stickstoffs.

Der im Harn erscheinende und aus dem Eiweissstoffwechsel des Organismus stammende Stickstoff (N) wird zwar zum grössten Teil (zu etwa 80%) in der Form von Harnstoff ausgeschieden, eine nicht ganz geringe Menge des Stickstoffs erscheint aber auch in Form anderer Verbindungen, z. B. der Harnsäure, des Kreatinins etc. und es ist deshalb zweckmässiger, statt des Harnstoffgehaltes den gesamten Stickstoffgehalt des Harns zu ermitteln, um daraus Rückschlüsse auf den Eiweiss-Umsatz des Organismus zu ziehen. Die quantitative Bestimmung des Stickstoffgehaltes im Harn wird in der für Stoffwechselversuche notwendigen exakten Weise ausgeführt mittelst der Kjeldahlschen Methode:

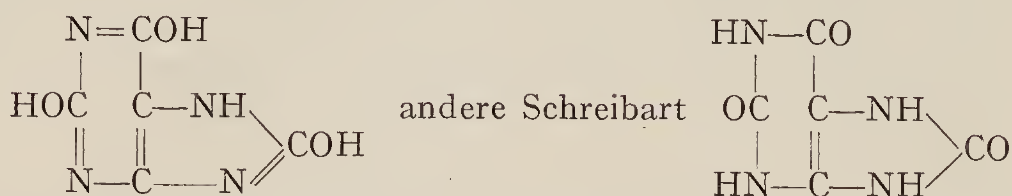
5 ccm Harn werden mit 10 ccm reiner konz. Schwefelsäure unter Zusatz von einigen Kriställchen Kupfersulfat und einem Teelöffel voll Kaliumsulfat in einem langhalsigen Kolben aus schwer schmelzbarem Glas so lange gekocht (verascht), bis die Flüssigkeit ganz klar ist. Nach der Abkühlung wird vorsichtig mit Wasser verdünnt und mit 50 ccm konz. Natronlauge versetzt; das bei der Veraschung gebildete Ammoniak wird abdestilliert und in einer Vorlage aufgefangen, welche mit genau abgemessenen 50 oder 100 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure gefüllt ist. Nach vollendeter Destillation wird die vorgelegte Säure mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge unter Zugabe von einigen Tropfen Kochenilletinktur zurücktitriert. Diejenige Anzahl von Kubikzentimetern $\frac{n}{10}$-Säure, welche durch das überdestillierte Ammoniak neutralisiert worden war, ergibt, mit 1,4 multipliziert, die Anzahl Milligramm Stickstoff, welche in den verwendeten 5 ccm Harn enthalten war. — Genauere Angaben über diese und andere Methoden der Harnanalyse müssen in den grösseren Lehrbüchern [1]) nachgelesen werden.

Bei allen quantitativen Bestimmungen der Harnbestandteile ist es vor allem notwendig, die ganze Tagesmenge auf-

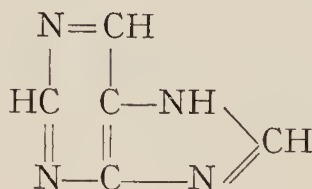
[1]) Neubauer-Huppert, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. 11. Auflage 1913. Neuberg, Der Harn, sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten. Berlin 1911.

zufangen und zu messen. Ist z. B. die Tagesharnmenge 1500 ccm und der N-Gehalt beträgt 1,2%, so ergibt sich daraus eine Stickstoffausscheidung von 18 g im Tage.

Die Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) = Trioxypurin, oft als $\overline{U}$ bezeichnet



und die Xanthin- oder Alloxurbasen, zu denen das Xanthin = Dioxypurin ($C_5H_4N_4O_2$), Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$), Guanin ($C_5H_5N_5O$) und Adenin ($C_5H_5N_5$) gehören, leiten sich ab vom Purin:

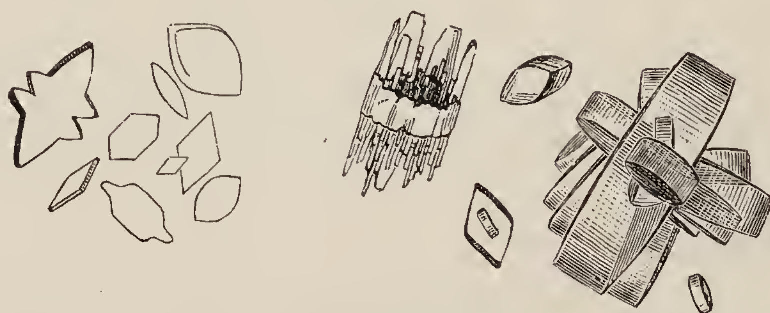


und werden deshalb auch als „Purinkörper" zusammengefasst.

Über die Entstehung der Harnsäure aus den Kernsubstanzen, sowie über ihr Verhalten unter normalen und krankhaften Verhältnissen, insbesondere bei der Gicht siehe das Kapitel „Stoffwechsel und Ernährung".

Die Tagesmenge der Harnsäure beträgt bei Gesunden je nach der Art der Nahrung 0,2—1,0 g. Sie ist vermehrt bei allen

Fig. 43.



Kammform. Wetzsteinform.

Harnsäure - Kristalle.

Krankheiten, welche mit einem gesteigerten Zerfall von Zellkernen einhergehen, so bei der Pneumonie im Stadium der Lösung und besonders bei der Leukämie.

Die Harnsäure ist eine zweibasische Säure und bildet als solche zwei Reihen von Salzen (Uraten): die zweibasischen Urate, z. B. $(C_5H_2N_4O_3)Na_2$ Dinatriumurat, und die einfachsauren Urate, z. B. $(C_5H_2N_4O_3)NaH$

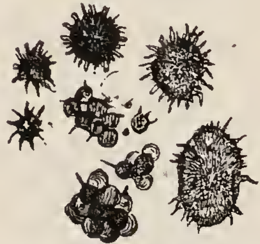
Mononatriumurat[1]); daneben aber auch noch übersaure Salze, nämlich Verbindungen eines Moleküls einfachsauren Urates mit einem Molekül freier Harnsäure, z. B. $(C_5H_2N_4O_3)NaH$, $(C_5H_2N_4O_3)H_2$ Heminatriumurat, so genannt, weil auf zwei Moleküle Harnsäure nur ein Atom Natrium trifft. Es ist noch nicht entschieden, ob dieses saure Natriumurat als

Fig. 44.



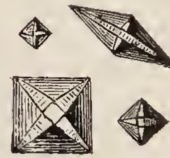
Harnsaures Natron aus Ziegelmehlsediment.

Fig. 45.



Harnsaures Ammoniak. Stechapfelform.

Fig. 46.



Oxalsaurer Kalk. Briefkuvertform.

eine eigentlich chemische Verbindung oder eine Mischung von harnsaurem Natron mit Harnsäure aufzufassen ist.

Im Harn ist die Harnsäure teils als freie Säure gelöst (und zwar nur in sehr geringer Menge in echter Lösung, daneben in sogenannter übersättigter Lösung), teils in Form ihrer Salze (Mononatriumurat, Heminatriumurat). In konzentrierten und stark sauren Harnen (im Fieber, nach starkem Schwitzen) fällt, zumal nach einigem Stehen in der Kälte, übersaures Urat (Heminatriumurat) als amorphes, meist gelbrot gefärbtes Ziegelmehlsediment aus, das sowohl beim Erwärmen, als auch bei Zusatz von Alkalilauge wieder in Lösung geht. Freie Harnsäure, in Wasser fast unlöslich, erscheint in manchen stark sauren Harnen, besonders nach längerem Stehen; sie bildet einen schweren, auf dem Boden des Uringefässes liegenden, harten kristallinischen, meist gelbrot gefärbten Sand und zeigt mikroskopisch Wetzstein-, Kamm-, Tonnen-, Spiessform (löslich in Kalilauge). Unter Umständen können die Kristalle der freien Harnsäure auch schon im Nierenbecken und in der Blase ausfallen und zur Bildung von Steinen und zu Blutungen Veranlassung geben. In zersetzten ammoniakreichen Harnen scheidet sich das schwerlösliche harnsaure Ammoniak (Monoammoniumurat) in Stechapfelform aus (siehe Fig. 45).

Auch Xanthin, Hypoxanthin und andere Alloxurbasen kommen gelöst im normalen Harn vor und sind vermehrt bei Leukämie.

---

[1]) Das Mononatriumurat findet sich in Form langer, dünner Nadeln in den Gichtknoten.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure kommt in Frage bei der Untersuchung von Harnsedimenten, von gichtischen Konkretionen und von Harnsteinen, sowie ferner im Blut bei der Gicht. Man bringt etwas von der zu untersuchenden Masse auf einem Porzellantiegeldeckel mit einigen Tropfen Salpetersäure zusammen und dampft langsam ab; es bildet sich alsdann ein orangeroter Fleck, der mit Ammoniak befeuchtet purpurfarben, bei nachträglichem Zusatz von Kalilauge blau wird: Murexidprobe.

Zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure nach Salkowski-Ludwig versetzt man 200 ccm Harn mit einer Mischung, welche aus 20 ccm einer Silbernitratlösung und 20 ccm Magnesiamixtur hergestellt wird (2,6%ige Silbernitratlösung mit überschüssigem Ammoniak. Magnesiamischung: 100 g Magnesiumchlorid, 200 g Ammoniumchlorid in Wasser gelöst, mit reichlich Ammoniak versetzt und auf 1 l aufgefüllt). Der Niederschlag, welcher die Harnsäure als Silbersalz enthält, wird nach einer Stunde auf einem Filter gesammelt und mit ammoniakhaltigem Wasser ausgewaschen, sodann vom Filter in einen Kolben abgespritzt und mit 20 ccm einer Natriumsulfidlösung versetzt (1% reine Natronlauge mit Schwefelwasserstoff gesättigt); man schüttelt, erhitzt und filtriert vom Schwefelsilber ab. Das Filtrat wird mit etwas Salzsäure bis auf wenige ccm abgedampft, bis zum nächsten Tage stehen gelassen, die auskristallisierte Harnsäure abfiltriert und gewogen. — Nach Hopkins-Folin-Schaffer wird die Harnsäure durch Zusatz von schwefelsaurem Ammoniak als unlösliches harnsaures Ammoniak abgeschieden und durch Titration mit Kaliumpermanganat bestimmt. — Über die Einzelheiten dieser Methode siehe die ausführlichen Lehrbücher. — Auch kann die Harnsäure in 1 ccm nach dem Seite 99 beschriebenen kolorimetrischen Verfahren von Folin-Denis bestimmt werden.

Oxalsäure COOH, Tagesmenge bis 0,02 g, erscheint im Sediment



COOH

als oxalsaurer Kalk (unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure) in stark glänzenden kleinen Kristallen von Oktaederform (Briefkuvertform), s. Fig. 46, seltener in Nadel- oder Biskuitform. Der qualitative wie auch der quantitative Nachweis der Oxalsäure ist vorderhand ohne diagnostische Bedeutung, auch darf aus dem Vorhandensein grösserer Mengen von Briefkuvertkristallen noch nicht auf eine krankhafte „Oxalurie" geschlossen werden.

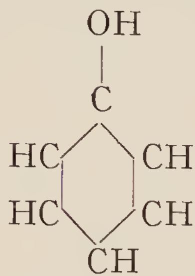
Kreatinin $C_4H_7N_3O$, Tagesmenge 0,5—1,0 g, vermehrt bei reichlicher Fleischnahrung und gesteigertem Muskelstoffwechsel, vermindert bei Inanition und in der Rekonvaleszenz. Das Kreatinin gibt bei Versetzen des Harns mit einigen Tropfen einer frisch bereiteten wässerigen Lösung von Nitroprussidnatrium und einigen Tropfen Natronlauge eine tiefrote Farbe (s. Legalsche Azetonprobe, S. 180).

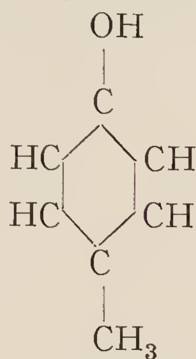
Zur quantitativen Bestimmung des Kreatinins nach Folin misst man 0,5 ccm Harn in einen Messkolben von 100 ccm, setzt 1,5 ccm einer 1,2%igen Pikrinsäurelösung und 0,5 ccm einer 10%igen Natronlauge zu, schüttelt um, lässt 5 Minuten stehen und füllt bis zur Marke 100 mit destilliertem Wasser auf. Dann wird die Lösung im Autenriethschen Kolorimeter mit einer Vergleichslösung von 0,981%igen Kaliumbichromatlösung verglichen. Man wiederholt zweckmässig die Probe mit wechselnden Harnmengen, um den Vergleich in den Skalenwerten

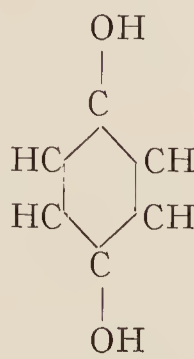
zwischen 40 und 60 zu erhalten. Cf. Neubauer, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 857.

Hippursäure $C_9H_9NO_3$, Tagesmenge 0,1—1,0 g, bildet sich in den Nieren durch Synthese aus Benzoesäure und Glykokoll, erscheint bisweilen in Nadeln oder in rhombischen Prismen, welche denen des Tripelphosphats gleichen, aber in Essigsäure unlöslich sind.

Phenole, nämlich Phenol, C_6H_5OH = Karbolsäure; Kresol $CH_3 . C_6H_4 . OH$; Hydrochinon $C_6H_4 (OH)_2$.

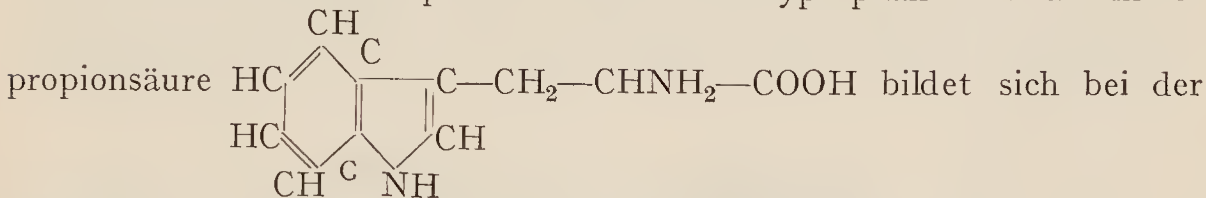

Phenol.


Kresol.

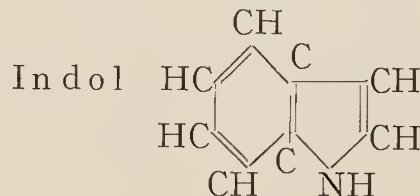

Hydrochinon.

Phenole finden sich in kleinen Mengen normalerweise im Harn, sie erscheinen, an Schwefelsäure gebunden, als sogenannte Ätherschwefelsäuren, z. B. als Phenolschwefelsäure. Vermehrung derselben deutet auf Fäulnisprozesse im Organismus, und zwar bilden sich die Phenole durch die Fäulnis aus dem Tyrosin (S. 165). Ausserden kommem grössere Mengen von Phenolen im Harn vor, wenn Karbolsäure oder verwandte Stoffe in den Magen aufgenommen oder von der Haut oder von Körperhöhlen (Vagina) resorbiert worden waren, z. B. bei Vergiftung mit Karbolsäure oder Lysol (Lysol ist eine Auflösung von Kresolen in Seifenlösung). Phenol-Harn dunkelt an der Luft nach. Zum Nachweis des Phenols im Harn versetzt man ungefähr 100 ccm davon mit 5 ccm konz. Schwefelsäure und destilliert. Das Destillat gibt bei Anwesenheit von Phenol auf Zusatz von Bromwasser einen gelbweissen Niederschlag von Tribromphenol.

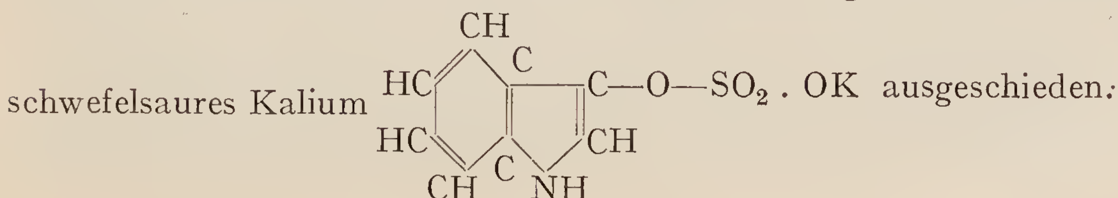
Indikan (indoxylschwefelsaur. Kalium) $C_6H_8N . O . SO_3K$. — Aus dem in den Eiweisskörpern enthaltenen Tryptophan = Indolamino-


propionsäure —C—CH_2—$CHNH_2$—COOH bildet sich bei der

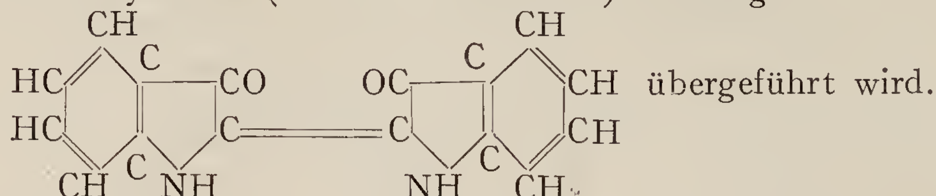
Fäulnis im Darmkanal oder bei putriden Eiterungen Indol.

Indol 

Das Indol wird aus dem Darmkanal resorbiert, im Organismus zu Indoxyl oxydiert und im Harn als Schwefelsäure gebunden als indoxyl-


schwefelsaures Kalium —C—O—SO_2 . OK ausgeschieden.

Dieses letztere liefert bei Spaltung mit konzentrierter Salzsäure Indoxyl, das durch Oxydation (z. B. mit Chlorkalk) in Indigo



übergeführt wird.

Das Indikan ist vermehrt bei Magen- und Darmkrankheiten mit abnormer Zersetzung der Ingesta, bei Cholera, Peritonitis, am stärksten bei Darmverschluss. Aus der Menge des Indikans im Harn kann man einen Rückschluss ziehen auf die Intensität der Eiweiss-Fäulnisprozesse im Darmkanal.

Zum Nachweis des **Indikans** versetzt man den Harn mit ungefähr $^1/_4$ seines Volumens einer $10^0/_0$igen Bleizuckerlösung, wodurch eine Reihe störender Substanzen gefällt wird, und filtriert von dem entstehenden Niederschlag ab. Das Filtrat wird mit dem gleichen Volumen konzentrierter reiner Salzsäure versetzt. (Ein etwa auftretender Niederschlag von Chlorblei löst sich bei weiterem Zusatz von Salzsäure wieder auf.) Man fügt hierauf ein oder zwei Tropfen einer verdünnten Chlorkalklösung zu und fährt tropfenweise mit dem Zusatz von Chlorkalk so lange fort, bis das Maximum von Blaufärbung entsteht. (Ein Überschuss von Chlorkalk zerstört das gebildete Indigo.) Man setzt hierauf einige ccm Chloroform zu und schüttelt den Indigo aus.

Probe von Jolles: 10 ccm Harn mit 2 ccm $20^0/_0$iger Bleizuckerlösung schütteln, filtrieren, Zusetzen von $^1/_2$ ccm $10^0/_0$iger alkoholischer Thymollösung, 10 ccm eisenchloridhaltiger Salzsäure und 4 ccm Chloroform. Nach dem Schütteln violette Färbung des Chloroforms durch geringste Mengen Indikan.

Manchmal tritt statt der blauen Farbe des Indigoblaus eine rote oder violette auf, namentlich dann, wenn man den Harn (statt mit Salzsäure und Chlorkalk) mit konzentrierter Salpetersäure versetzt und erwärmt, und wenn man mit Äther statt mit Chloroform ausschüttelt. Dieses „Indigorot" dürfte sich ebenfalls aus der Indoxylschwefelsäure und damit vom Indol herleiten, und hat keine andere Bedeutung als das Indigoblau. Manche Harne werden beim Ansäuern mit Salzsäure rosa. Die Bildung dieses Farbstoffes (Urorosein) beruht auf der Gegenwart von Indolessigsäure.

2. Anorganische Bestandteile.

Salzsäure, HCl, erscheint hauptsächlich an Natrium gebunden als Kochsalz. Die Tagesmenge des Kochsalzes NaCl beträgt durchschnittlich die Hälfte von der Menge des Harnstoffes, zwischen 6 und 15 g; sie hängt hauptsächlich ab von der Menge des Kochsalzes in der Nahrung.

Die Kochsalzausscheidung ist vermindert bei Inanition und im Fieber, besonders bei der Pneumonie; bei der letzteren oft so sehr, dass bei Zusatz von Höllensteinlösung (salpetersaurem Silber) zu dem mit Salpetersäure angesäuerten Urin nur eine schwache Trübung entsteht, während in der Norm das Chlorsilber in dicken käsigen Massen ausfällt.

Die Kochsalzausscheidung ist ferner vermindert (auf 5—1 g) in allen jenen Fällen, wo eine Ansammlung von Transsudaten oder von Ödemen

stattfindet, besonders bei den mit allgemeinem Hydrops einhergehenden Formen von Nierenkrankheiten. Bei diesen haben die Nieren die Fähigkeit verloren, das in der Nahrung zugeführte Kochsalz vollständig auszuscheiden. Auch bei der Ansammlung von Aszites infolge von Leberzirrhose oder von Ödemen und Stauungstranssudaten infolge von Herzkrankheiten ist die Kochsalzausscheidung vermindert. Umgekehrt ist die Kochsalzausscheidung vermehrt (bis 60 g) nach der Lösung einer Pneumonie und bei rascher Resorption von Exsudaten und Transsudaten und bei der Rückbildung von Ödemen. Dieser Zusammenhang erklärt sich dadurch, dass die Ödemflüssigkeit wie auch die Ex- und Transsudate stets einen erheblichen Gehalt an Kochsalz (ungefähr 0,65) aufweisen.

Die quantitative Bestimmung des Kochsalzes geschieht nach der Volhard-Arnoldschen Methode. 10 ccm Harn werden in einem Messkolben von 100 ccm Inhalt mit ca. 20 Tropfen reiner (farbloser) Salpetersäure und ca. 2 ccm Eisenammoniakalaunlösung versetzt. Dann lässt man aus einer Bürette von einer Zehntel-Normal-Silbernitratlösung mehr zufliessen als notwendig ist, um alles Chlor als Chlorsilber auszufällen. (Man erkennt dies daran, dass bei weiterem Zusatz der Silberlösung der Niederschlag nicht mehr zunimmt; bei normalen Harnen genügen meist 20 ccm der Silberlösung.) Dann füllt man mit destilliertem Wasser auf genau 100 ccm auf, schüttelt um und filtriert durch ein trockenes Filter. Im Filtrat muss nun bestimmt werden, wieviel Silberlösung überschüssig zugesetzt worden ist. Zu diesem Zwecke misst man vom Filtrat die Hälfte, also genau 50 ccm mit einer Pipette ab, bringt sie in ein Kölbchen und lässt nun aus einer Bürette so lange Zehntel-Normal-Rhodanammon-Lösung zufliessen, bis eben alles Silber als Rhodansilber ausgefällt ist; dass dieser Punkt erreicht ist, gibt sich dadurch zu erkennen, dass der erste überschüssige Tropfen Rhodanlösung die Flüssigkeit brennrot färbt (Rhodaneisen). Die verbrauchte Menge Rhodan-Lösung hat man, da nur die Hälfte des Filtrats verwendet worden ist, mit 2 zu multiplizieren und den so erhaltenen Wert von der verwendeten Menge Silberlösung zu subtrahieren. Man erhält so die Anzahl der ccm Zehntel-Normal-Silberlösung, die eben genügt, um das in den verwendeten 10 ccm Harn enthaltene Chlor in Chlorsilber umzuwandeln. 1 ccm Silberlösung entspricht 3,55 mg Chlor oder 5,85 mg Kochsalz. Der erhaltene Wert ist auf die Tagesmenge umzurechnen.

Schwefelsäure, H_2SO_4, Tagesmenge 2,0—2,5 g, erscheint im Harn teils als „präformierte" Schwefelsäure an Alkalien oder alkalische Erden gebunden, teils als „Ätherschwefelsäure" an Phenol, Indoxyl und andere Stoffe gebunden; das Verhältnis der zweiten zur ersteren beträgt unter normalen Verhältnissen ungefähr 1 : 10; bei Karbolsäurevergiftung kann aber fast die ganze Schwefelsäure des Harns an Phenol gebunden erscheinen.

Zum Nachweis der Ätherschwefelsäuren versetzt man den mit Essigsäure schwach angesäuerten Harn mit Chlorbaryum im Überschuss, wodurch nur die präformierte Schwefelsäure gefällt wird und filtriert ab. Das Filtrat wird mit konzentrierter Salzsäure versetzt und gekocht; es scheidet sich dabei aus den sich zersetzenden Ätherschwefelsäuren

ein Niederschlag von schwefelsaurem Baryt ab, aus dessen Masse man auf die Menge der Ätherschwefelsäuren schliessen kann.

Die Phosphorsäure (PO_4H_3) (Tagesmenge 2,5—3,5 g) bildet als dreibasische Säure drei Reihen von Salzen: 1. die zweifachsauren = primären Salze (z. B. PO_4NaH_2 = Mononatriumphosphat. Diese sind in Wasser löslich und reagieren gegen Lackmus, Lackmoid und Phenolphthalein sauer. — 2. Die einfachsauren = sekundären Salze: Diese einfach sauren Salze der Alkalien, z. B. PO_4Na_2H, Dinatriumphosphat, sind ebenfalls in Wasser löslich, sie reagieren gegen Lackmus und Lackmoid alkalisch, aber nicht gegen Phenolphthalein. Ein Gemisch der einfach und zweifach sauren Phosphate, welches auf Lackmus neutral reagiert, reagiert auf Lackmoid alkalisch; die zweifach sauren Phosphate müssen in bedeutendem Überschuss vorhanden sein, damit das Gemisch auf Lackmoid sauer reagieren soll. In diesem Sinne ist die obern ewähnte Prüfung der Harnreaktion nach Neubauer mit ätherischer Lackmoidlösung zu deuten. Die einfachsauren Salze der alkalischen Erden (Kalk und Magnesia), z. B. das Dikalziumphosphat PO_4CaH, sind in Wasser unlöslich. — 3. Die dreibasischen = tertiären Salze der Alkalien (PO_4Na_3 = Trinatriumphosphat) sind auch in Wasser löslich, sie reagieren alkalisch sowohl gegen Lackmus, Lackmoid, wie auch gegen Phenolphthalein. Das Trikalzium- und Trimagnesiumphosphat ist in Wasser unlöslich, ebenso die in Sargdeckelform kristallisierende phosphorsaure Ammoniakmagnesia ($PO_4MgNH_4 + 6\,H_2O$, Fig. 49). Die Phosphorsäure erscheint im Harn ungefähr zu $^2/_3$ an Alkalien, zu $^1/_3$ an alkalische Erden gebunden; die Tagesmenge der Erdphosphate beträgt ungefähr 1,2 g.

Als Phosphaturie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem der Harn habituell schwach sauer oder selbst alkalisch ist und ein reichliches Sediment von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia darbietet. Diese Erscheinung beruht darauf, dass der Harn alkalisch und dass die Menge des im Harn ausgeschiedenen Kalkes ungewöhnlich gross ist, dagegen ist ein solches Phosphatsediment nicht als Zeichen einer Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung aufzufassen. Phosphaturie kommt hauptsächlich bei Neuropathen vor, kann aber auch durch übermässigen Genuss von alkalischen Wässern oder kohlensauren oder pflanzensauren Alkalien bedingt sein. In manchen solcher Fälle ist der Harn schon bei der Entleerung milchartig trübe.

Kohlensäure, CO_2, findet sich in saurem menschlichem Harn meist nur in sehr geringer Menge, in grösserer Menge kommt sie in neutralem oder alkalischem Urin vor, und zwar dann, wenn die Menge der Alkalien und alkalischen Erden

grösser ist, als dass sie durch die anderen Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnsäure etc.) vollständig gebunden werden könnte. Die Kohlensäure ist deshalb vermehrt nach reichlichem Genuss von Obst und anderer Pflanzennahrung, weil diese grosse Mengen von Alkalien und Erden enthält, ferner dann, wenn alkalische Mineralwässer oder doppelkohlensaures Natron in grösserer Menge aufgenommen worden waren. — Bei Anwesenheit grösserer Mengen von kohlensauren Salzen braust der Harn beim Versetzen mit Säuren auf und ein alsdann über die Mündung des Glases gehaltener, mit Barytwasser befeuchteter Glasstab beschlägt sich weiss. Kohlensaurer Kalk erscheint im Sediment in Gestalt kleiner Kugeln, sowie in Biskuitformen (Fig. 47), welche sich bei Versetzen mit Säuren unter Bläschenbildung lösen.

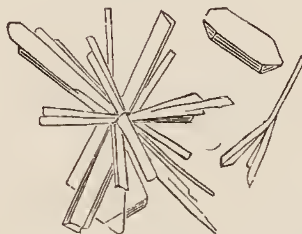
Natron, Na_2O, Tagesmenge 4—6 g; Kali, K_2O, Tagesmenge 2—3 g. Im Fieber sinkt die Menge des Natriums, während die des Kaliums auf das 3- bis 7fache steigt.

Fig. 47.



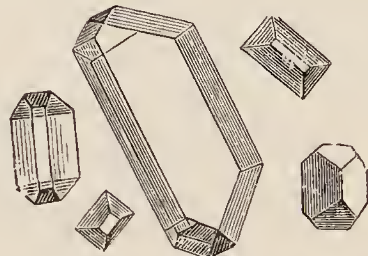
Kohlensaurer Kalk. Kugel- u. Biskuitformen.

Fig. 48.



Einfachsaurer phosphorsaurer Kalk.

Fig. 49.



Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Sargdeckelkristalle.

Ammoniak, NH_3, findet sich in unzersetztem Harn zwar konstant, aber nur in kleinen Mengen (0,3 bis höchstens 1,0 g). Vermehrung bis zu 2, ja 6 g im Tage kommt dann vor, wenn die Menge der im Harn ausgeschiedenen Säuren so gross ist, dass die zur Verfügung stehende Menge von Alkalien und alkalischen Erden zu ihrer Absättigung nicht hinreicht. Da die Nieren kaum imstande sind, freie Säuren auszuscheiden, muss deshalb bei abnormer Vermehrung der Säuren das im Körper vorhandene Ammoniak zur Neutralisierung herangezogen werden. Die Ammoniakvermehrung kommt deshalb vor bei Säurevergiftungen, besonders bei der Bildung abnormer organischer Säuren im Stoffwechsel, z. B. bei der Anwesenheit grosser Mengen von Oxybuttersäure im Diabetes melitus. Bei der Zuckerharnruhr hat die Ammoniakvermehrung deshalb diagnostische Bedeutung, weil sie auf die drohende Gefahr der Säure-

vergiftung und damit des Coma diabeticum hinweist. Umgekehrt wird die Ammoniakausscheidung durch Zufuhr von Alkalien mit der Kost auf sehr niedrige Werte herabgedrückt.

Zur quantitativen Bestimmung des Ammoniaks versetzt man nach Schlösing 50 ccm Urin in einem flachen Schälchen mit der doppelten Menge frisch bereiteter Kalkmilch; darüber stellt man ein zweites Schälchen, in welches man 10 ccm Normalschwefelsäure abgemessen hat, bedeckt beide mit einer luftdicht schliessenden Glasglocke und lässt 72 Stunden stehen. Das von der Kalkmilch ausgetriebene Ammoniak wird von der Schwefelsäure absorbiert; man ermittelt durch Titration mit Normalnatronlauge unter Zusatz von Lackmustinktur, wieviel von der Schwefelsäure durch Ammoniak gebunden, d. h. neutralisiert worden war und berechnet daraus die Tagesmenge. Oder man treibt das Ammoniak durch einen Luftstrom aus dem mit Soda alkalisch gemachten Harn aus und fängt es in einer Vorlage auf, die mit Normalschwefelsäure beschickt ist.

In Zersetzung begriffene Harne können dagegen sehr grosse Mengen von kohlensaurem Ammoniak enthalten, das aus zersetztem Harnstoff herstammt, so dass um einen in Salzsäure getauchten und über den Urin gehaltenen Glasstab sich dicke Salmiaknebel bilden.

Kalk, CaO, Tagesmenge durchschnittlich 0,16 g; Magnesia, MgO, Tagesmenge ungefähr 0,23 g.

Schwefelsaurer Kalk (Gips) erscheint selten im Sediment in feinen, schräg abgeschnittenen Prismen und Nadeln, die sich in Salzsäure und Essigsäure nicht lösen; einfachsaurer phosphorsaurer Kalk kristallisiert in keilförmigen, zu Rosetten vereinigten Kristallen; phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) in glänzenden Sargdeckelformen. Die beiden letzteren lösen sich bei Zusatz von Essigsäure auf.

Eisen erscheint im Harn nur in ganz geringen Mengen und zwar in organischer Verbindung, es ist deshalb nur nach Veraschen des Harns nachweisbar. Die Hauptmenge des Eisens aber, auch grössere Mengen des Kalks und ein wechselnder Anteil der Magnesia und der Phosphorsäure werden durch den Darm ausgeschieden. Die quantitative Bestimmung dieser Stoffe im Harn allein kann deshalb über die Gesamtmenge, welche vom Körper ausgeschieden wird, keine Auskunft geben, es muss vielmehr ihre Bestimmung auch im Kot ausgeführt werden.

Pathologische Harnbestandteile.

Eiweiss.

Die Eiweisskörper sind eine Gruppe von Substanzen, deren Moleküle sich durch ausserordentliche Grösse auszeichnen, und deren Lösungen infolgedessen kolloidalen Charakter zeigen. Auf diesem kolloidalen Charakter beruht ihre Koagulierbarkeit, z. B. bei der Kochprobe, und ihre Aussalzbarkeit, z. B. durch Ammonsulfat. Durch Verdauungsfermente, z. B. den Magensaft und Pankreassaft, werden diese grossen Moleküle in kleinere gespalten, welche dann den kolloidalen Charakter teilweise eingebüsst haben, Albumosen und Peptone; diese sind nicht mehr koagulierbar, die Albumosen sind jedoch noch aussalzbar durch schwefelsaures Ammoniak. Bei weiterer Spaltung durch Trypsin oder durch starke Säuren, liefern die Eiweisskörper als letzte „Bausteine" kristallisierende Substanzen, nämlich Aminosäuren und Diaminosäuren. Unter den Aminosäuren sind zu nennen: Aminoessigsäure (Glykokoll), Aminopropionsäure (Alanin), Aminokapronsäure (Leuzin), Asparaginsäure (Aminobernsteinsäure), Glutaminsäure, ferner die aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin, die Indolaminoproprionsäure (Tryptophan) und das schwefelhaltige Zystin. Die Diaminosäuren des Eiweisses sind Lysin, Arginin und Histidin. Auf dem Gehalt des Eiweisses an diesen einzelnen Bausteinen beruht eine Reihe von Farbenreaktionen: die Millonsche Probe (Tyrosin), die Dunkelfärbung beim Kochen mit Bleiazetat und Natronlauge (Zystin) und andere. Diese einzelnen Bausteine sind derart miteinander verknüpft, dass immer die basische NH_2-Gruppe der einen Aminosäure mit der sauren COOH-Gruppe einer anderen verbunden ist. Auf dieser Verkettung mehrerer Aminosäuren beruht die Biuretprobe, welche allen Eiweisskörpern, auch den Albumosen und Peptonen, zukommt. Auf der optischen Aktivität der Aminosäuren beruht die Linksdrehung der Eiweisskörper, auf der basischen Eigenschaft der Diaminosäuren die Fällbarkeit durch Alkaloidreagentien (Phosphorwolframsäure, Pikrinsäure, Ferrozyankalium und Essigsäure). — Manche Eiweisskörper, die sogenannten Proteide, enthalten ausser diesen charakteristischen Gruppen noch andere: Phosphorsäure (Kasein), Glukosamin (Muzin), Hämatin (Hämoglobin), Nukleinsäure (Nukleoproteide).

Die Eiweisskörper des Blutserums: Serumalbumin und Serumglobulin finden sich im Harn bei allen Nierenerkrankungen, und zwar bei akuter Nephritis und bei chronisch-hydropischen Nierenerkrankungen in grösserer, der Schwere der Erkrankung ungefähr parallel gehender Menge, bei Schrumpfniere meist nur in kleiner Quantität und sie können dabei selbst vorübergehend ganz fehlen; das Fehlen von Eiweiss im Harn ist also kein sicherer Beweis für eine normale Beschaffenheit der Nieren. Ausserdem kommt Albuminurie noch vor bei der Stauungsniere (bei Herzkrankheiten), bei der Amyloiddegeneration, bei Nierensyphilis, ferner bei der Einwirkung vieler Gifte auf die Nieren, bei Ikterus, bei vielen akuten hochfieberhaften Infektionskrankheiten, bei vielen Blutkrankheiten, schliesslich bisweilen auch bei gesunden Menschen, wenn sie sich grösseren Anstrengungen ausgesetzt hatten. Bei manchen jugendlichen, sonst gesunden Individuen findet sich eine Albuminurie, welche nur bei aufrechter Körperhaltung auftritt und bei Bettruhe verschwindet; sie dürfte

durch eine Zirkulationsstörung der Niere infolge lordotischer Haltung der Lendenwirbelsäule bedingt sein (orthostatische Albuminurie). Ist dem Harn, z. B. bei Blasenkrankheiten, Blut oder Eiter beigemischt, so wird er dadurch ebenfalls eiweisshaltig (Albuminuria spuria) und es ist in solchen Fällen notwendig, zu prüfen, ob der Eiweissgchalt ungefähr der Menge des Blutfarbstoffes oder der Eiterkörperchen entspricht. Ist der Eiweissgehalt unverhältnismässig grösser, so muss auch eine Nierenläsion angenommen werden.

Zum Nachweis des Eiweisses im Harn dienen folgende Proben.

Trüber Harn ist vor Anstellung der Proben zu filtrieren.

1. Kochprobe: Man erwärmt den Harn im Reagensrohr zum Sieden und setzt danach einen oder zwei Tropfen sehr verdünnter Essigsäure zu (statt der verdünnten Essigsäure kann auch konzentrierte Salpetersäure zugefügt werden). Löst sich bei Säurezusatz eine während des Kochens entstandene Trübung wieder auf, so bestand sie nicht aus Eiweiss, sondern aus phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk und Magnesia, welche in Säuren leicht löslich sind. Bleibt dagegen eine wenn auch minimale Trübung bestehen, oder kommt eine solche erst bei Säurezusatz zum Vorschein, so ist Eiweiss vorhanden. Ist der Harn sehr dünn und salzarm, so muss er vor Anstellung der Kochprobe mit etwas Kochsalz versetzt werden, da das Albumin in salzarmer Lösung durch Erhitzen nicht gefällt wird.

   Bisweilen tritt bei Zusatz von Essigsäure zu dem erwärmten oder auch schon zum kalten Harn eine Trübung auf, welche durch Eiweiss (nicht durch Muzin) bedingt ist. Dieser durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper findet sich unter anderem bei Ikterus, orthostatischer Albuminurie und bei manchen leichten Formen von Nephritis.

Lässt man den Eiweissniederschlag nach dem Kochen sich absetzen und schätzt sein Volumen nach etwa einer Stunde ab, so kann man daraus einen annähernden Schluss auf den Prozentgehalt des Eiweisses im Harn ziehen. Bei einem Eiweissgehalt von 2—3% erstarrt die ganze Flüssigkeit zu einem kompakten Koagulum. Bei 1% erfüllt das Eiweisskoagulum etwas über die Hälfte der Harnsäule; bei 0,5% $^1/_3$; bei 0,25% $^1/_4$; bei 0,1% $^1/_{10}$; bei 0,05% ist eben noch die Kuppe des Reagensrohres erfüllt und bei geringeren Mengen als 0,01% ist nur eine Trübung, kein Niederschlag zu konstatieren. Man kann die Schätzung des Eiweissgehaltes auch mit dem Esbachschen Albuminimeter ausführen, doch ist diese Methode nicht viel genauer, auch verursacht das Esbachsche Reagens (Pikrinsäure und Zitronensäure) bisweilen schon in normalen, eiweissfreien Harnen Niederschläge, da die Pikrinsäure auch mit Kalisalzen, Uraten, Chinin, Urotropin und anderen Stoffen Niederschläge gibt.

Zur exakten Bestimmung des Eiweissgehaltes im Harn verwende man die S. 195 angegebene Methode.

II. Hellersche Probe. Man unterschichtet den Harn mit konzentrierter Salpetersäure, indem man sie mit einer Pipette in das Reagensrohr langsam einfliessen lässt. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht an der Berührungsstelle eine scharf begrenzte ringförmige Trübung. Ausser durch Eiweiss kann in sehr konzentrierten Harnen ein Niederschlag auch erzeugt werden durch Harnsäure (der Ring steht höher, im Urin selbst und ist verwaschen), salpetersauren Harnstoff (der Niederschlag ist kristallinisch und entsteht erst nach längerem Stehen) und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Kopaiva, Styrax, Terpentin etc.; der Niederschlag löst sich nach dem Erkalten in Alkohol). Durch Indigo und Gallenfarbstoff kann der Eiweissring blau oder grün gefärbt werden.

III. Probe mit Essigsäure und Ferrozyankalium. Setzt man zum Harn, ohne ihn zu erhitzen, reichlich Essigsäure und 3—5 Tropfen einer 10$^0/_0$igen Ferrozyankaliumlösung, so entsteht bei Gegenwart von Eiweiss oder Albumosen ein Niederschlag; bei sehr geringen Eiweissmengen tritt der Niederschlag erst nach einigen Minuten auf.

IV. Biuretprobe. Macht man den Harn mit Kalilauge alkalisch und setzt 1—3 Tropfen sehr verdünnter Kupfersulfatlösung hinzu, so entsteht bei Gegenwart von Eiweiss, Albumosen und Peptonen eine rotviolette Auflösung.

V. Probe mit Sulfosalizylsäure. Setzt man dem Harn eine 20$^0/_0$ige Lösung von Sulfosalizylsäure zu, so entsteht auch bei ganz geringen Eiweissmengen eine deutliche Trübung.

Die Albumosen erscheinen im Harn bei vielen fieberhaften Infektionskrankheiten (febrile Albumosurie) und bei manchen Vergiftungen (z. B. Phosphorvergiftung), ferner bei der Anwesenheit eitriger Exsudate (Empyem, Meningitis [pyogene Albumosurie]), bei Pneumonie, im Puerperium, bei geschwürigen Prozessen des Darmkanals und anderen Krankheiten mehr. Der Nachweis der Albumosen hat nur geringe diagnostische Bedeutung.

Die Albumosen werden durch Kochen nicht gefällt, wohl aber geben die „Protalbumosen" Niederschläge mit Salpetersäure, mit Essigsäure und Ferrozyankalium, sowie mit Essigsäure und Kochsalz. Alle diese Niederschläge haben die Eigenschaft, sich beim Erwärmen zu lösen und beim Erkalten wieder zu erscheinen. Die „Deuteroalbumosen", welche Produkte weitergehender Eiweissverdauung darstellen, geben

auch diese Fällungen nicht mehr, werden aber durch Sättigen des Harns mit Ammoniumsulfat, sowie durch Phosphorwolframsäure + Salzsäure niedergeschlagen. Beimischung von Sperma zum Urin gibt deutliche Albumosenreaktion. Als Peptone bezeichnet man die letzten eiweissähnlichen Produkte der Verdauung, welche auch durch Sättigung mit Ammoniumsulfat nicht mehr ausgefällt werden, wohl aber noch die Biuretreaktion geben. Im Harn, ebenso im Eiter, kommt wirkliches Pepton nicht oder nur höchst selten vor.

Zum Nachweis der Albumosen ist es notwendig, etwa vorhandenes Eiweiss zuerst zu entfernen. Man versetzt 10 ccm Harn in einem Reagensglas mit 8 g gepulverten Ammoniumsulfates und erwärmt zum Sieden. Der Niederschlag wird abfiltriert und, zur Entfernung des Urobilins, mehrmals mit Alkohol gewaschen. Sodann wird der Niederschlag mit etwas Wasser aufgeschlemmt, zum Sieden erhitzt und abfiltriert. Die eigentlichen Eiweisskörper, welche durch das Erhitzen koaguliert worden waren, lösen sich dabei nicht in Wasser, wohl aber die Albumosen. Mit dieser wässerigen Lösung wird die Biuretprobe angestellt, fällt diese positiv aus, so sind Albumosen vorhanden.

Bei Osteosarkomen und anderen Erkrankungen des Knochenmarkes, z. B. den als Myelom beschriebenen Geschwülsten, kommt der von Bence Jones beschriebene Eiweisskörper im Harn vor: der saure Harn trübt sich beim Erwärmen zuerst milchig, und scheidet bei ca. 60° einen flockigen Niederschlag ab; dieser löst sich beim Kochen wieder auf und fällt beim Erkalten von neuem aus.

Abnorme Farbstoffe.

Blut. Von Hämaturie spricht man, wenn der Blutfarbstoff an Blutkörperchen gebunden sich im Harn vorfindet, von Hämoglobinurie, wenn der Farbstoff gelöst ist, ohne dass Blutkörperchen im Sediment aufzufinden sind: die letztere kommt dann zustande, wenn die Blutkörperchen des Blutes zum Teil aufgelöst werden und wenn ihr Hämoglobin frei wird.

Dies ist der Fall bei manchen schweren Vergiftungen, z. B. mit Kali chloricum und bei der „paroxysmalen Hämoglobinurie". Bei Kranken, die an der letzteren leiden, genügt eine Abkühlung oder grössere Anstrengung, um unter Fiebererscheinungen einen Anfall von Hämoglobinurie auszulösen.

Hämaturie findet sich bei akuter Nephritis oder akuten Verschlimmerungen chronischer Nierenkrankheiten, bei Niereninfarkt, ferner bei Geschwülsten der Niere und der Blase, bei Steinen im Nierenbecken und der Blase, sowie bei schwerer Pyelitis und Zystitis, bei manchen Vergiftungen.

Bei hämorrhagischen Nierenerkrankungen ist der Eiweissgehalt des Harns grösser als der Blutbeimengung entspricht und es finden sich Blutkörperchenzylinder (Fig. 53). Niereninfarkte kommen bei Herzfehlern vor und äussern sich durch kurzdauernde Hämaturie, die unter Schmerzen und Temperatursteigerungen eintritt. Bei Nierenbeckensteinen sind die anfallsweise auftretenden Blutungen von heftigen Nierenkoliken begleitet. Nierentumoren (meist Epinephrome und Kar-

zinome) oder Blasentumoren erzeugen von Zeit zu Zeit grössere Blutungen, oft ohne Schmerzen; bei Urogenitaltuberkulose sind dauernd kleinere Blutmengen dem Harn beigemischt und es lassen sich in dem krümeligen Sediment Tuberkelbazillen nachweisen. Hämorrhagische Zystitis geht mit Blasenschmerz, Harndrang, und eitrigem oft bakterienhaltigem zersetztem Harn einher. Eine mit Dysurie kombinierte, durch Bewegung provozierte, durch Ruhe mitsamt der Dysurie wieder aufhörende Hämaturie ist nahezu pathognomonisch für Blasensteine. Man vergesse nicht, dass bei Frauen während der Menstruation dem Harn Blut beigemischt ist. Bei Verletzungen und schweren Erkrankungen der Harnröhre fliesst das Blut zwischen den einzelnen Miktionsakten aus.

Blutfarbstoffhaltiger Harn ist entweder hellrot, ins Grünliche schillernd (fleischwasserähnlich) bei Gegenwart von Oxyhämoglobin, oder er ist dunkelbraunrot bei Gegenwart von Methämoglobin. Das letztere unterscheidet sich vom Oxyhämoglobin dadurch, dass es vor dem Spektroskop neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen in Gelb und Grün noch einen dunkeln Absorptionsstreifen im Rot und einen schwächeren zwischen Grün und Blau erkennen lässt [1]). Bei Hämoglobinurie findet sich im Harn stets Methämoglobin vor. Bisweilen ist im Harn auch Hämatin enthalten, welches einen Streifen im Rot gibt; dieser ist dem Streifen des Methämoglobins sehr ähnlich, lässt sich aber dadurch unterscheiden, dass beim Versetzen mit Schwefelammonium und Ammoniak der Streifen des reduzierten Hämatins im Grün und ein nach rechts davon gelegener verwaschener Streifen auftritt, während das Methämoglobin bei Reduktion mit Schwefelammonium den Streifen des reduzierten Hämoglobins liefert (siehe S. 97).

Ausser durch die spektroskopische Untersuchung lässt sich Blutfarbstoff im Harn noch erkennen durch die:

Hellersche Probe: Kocht man den mit Kalilauge stark alkalisch gemachten Harn, so reissen die ausfallenden Erdphosphate den Blutfarbstoff mit und erscheinen nach dem Absitzen rotbraun gefärbt, während sie sonst weiss sind.

Van Deensche Probe: Man setzt zum Harn ca. 1 ccm frischer Guajaktinktur und ebensoviel alten verharzten Terpentinöls und schüttelt gut durch; bei Gegenwart von Blut wird die Mischung nach einigen Minuten blau; statt des Terpentinöls verwendet man zweckmässig das Hünefeldtsche Gemisch: Eisessig 2,0; Aq. dest. 1,0; Ol. terebinth., Alcohol abs., Chloroform āā 100,0. Da diese Probe auch bei Harnen,

[1]) Die spektroskopische Untersuchung lässt sich vermittels eines Taschenspektroskops leicht ausführen; man hält den Urin in einem Reagensglas vor den Spalt des Apparates.

die nicht Blut, wohl aber Eiter enthalten, positiv ausfällt, so ist sie nur bei Abwesenheit von Eiter als zuverlässig anzusehen. Diese Fehlerquelle lässt sich vermeiden, wenn man den Harn mit $^1/_6$ Volum konzentrierter Essigsäure versetzt und mit einigen ccm Äther ausschüttelt. Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff färbt sich der Äther durch essigsaures Hämatin rotbraun und gibt, wenn man ihn abhebt und mit Guajaktinktur und Terpentin versetzt, Blaufärbung. Fällt die Probe zweifelhaft aus, so kann das im Äther enthaltene Hämatin in reduziertes Hämatin verwandelt und mit dem Spektralapparat nachgewiesen werden. Siehe über die Ausführung S. 133.

Die kleinsten Mengen von Blut, welche durch keine dieser Methoden mehr erkannt werden können, lassen sich noch nachweisen durch die mikroskopische Untersuchung des Sediments auf Blutkörperchen.

Porphyrinurie. Bei schweren Fällen von Sulfonal-, Trional- und Veronal-Vergiftung, ferner bei manchen akuten Krankheitszuständen, welche durch Erbrechen, Leibschmerzen und Verstopfung charakterisiert sind, wird ein Harn ausgeschieden, der durch seine dunkelrote Farbe auffällt, und welcher bei spektroskopischer Untersuchung in dicker Schicht oft schon direkt das auf S. 96 abgebildete Spektrum des Porphyrins darbietet. In seltenen Fällen wird dauernd ein derartiger burgunderroter und porphyrinhaltiger Harn ausgeschieden, und die mit dieser Porphyrinuria chronica oder congenita behafteten Kranken zeigen die Eigentümlichkeit, dass sie an den dem Licht ausgesetzten Teilen der Haut Blasenausschläge und schliesslich umfangreiche Vernarbungen bekommen, auch die Augen können bis zu völliger Blindheit verändert werden. Der in diesen Harnen nachweisbare rote Farbstoff ist das von H. Fischer entdeckte Urinporphyrin ($C_{40}H_{36}N_4O_{16}$), sowie zum Teil auch das in den Fäzes dieser Kranken nachweisbare Kotporphyrin. Diese Porphyrine sind zwar anscheinend verwandt, aber durchaus nicht identisch mit dem Hämatoporphyrin ($C_{34}H_{38}N_4O_6$), das durch Entziehung des Eisens und Säureeinwirkung aus dem Hämatin dargestellt werden kann. Die Porphyrine sind vielleicht intermediäre Umwandlungsprodukte auf dem Wege von dem Blutfarbstoff zum Gallenfarbstoff. Zum Nachweis des Urinporphyrins versetzt man den Harn tropfenweise mit Eisessig, bis ein roter Niederschlag auftritt, diesen lässt man absitzen, filtriert ihn ab, zieht den Rückstand mit salzsäurehaltigem Alkohol aus, und unterwirft diesen der spektroskopischen Untersuchung. Man kann auch eine grössere Menge Harn mit je 20 ccm einer 10%igen Natronlauge auf je 100 ccm Harn versetzen, die ausfallenden Phosphate reissen den Farbstoff mit; dieser Niederschlag wird mit Wasser, dann einmal mit Alkohol gewaschen und der Niederschlag dann auf dem Filter durch Aufgiessen von etwa 2 ccm salzsäurehaltigen Alkohols gelöst. Das Filtrat zeigt bei spektroskopischer Untersuchung je einen Streifen in Gelb und Grün. (Siehe Spektraltafel S. 96.) Versetzt man danach mit Ammoniak und filtriert wieder, so treten vier Streifen in Rot, Gelb, Grün und Blau auf. Durch Zusatz von ammoniakalischer Chlorzinklösung entstehen zwei Streifen, die denen des Oxyhämoglobins ähnlich sind.

Gallenfarbstoffe. Im Harn erscheint bei Ikterus entweder eigentlicher Gallenfarbstoff (Bilirubin), der durch Oxydation in Grün (Biliverdin), Violett, Rot und Gelb (Choletelin) umgewandelt wird, oder Urobilin. Bilirubinhaltiger Harn ist von bierbrauner Farbe und gibt beim Schütteln gelben Schaum. Beim Schütteln mit Chloroform geht das Bilirubin mit goldgelber Farbe in dieses über.

Bilirubin wird nachgewiesen durch die Gmelinsche Probe. Man unterschichtet den Harn mit konzentrierter Salpetersäure, der man einige Tropfen rauchender Salpetersäure bis zur schwachen Gelbfärbung zugesetzt hatte. Es bildet sich ein Farbenring, der von Grün durch Violett in Rot und Gelb übergeht. Ein blauer Ring allein kann bedingt sein durch Indigo, ein rotbrauner durch Urobilin und andere Körper. Man kann die Gmelinsche Probe auch in der Weise ausführen, dass man den Harn filtriert. Das Filtrierpapier nimmt einen grossen Teil des Gallenfarbstoffs auf; man tupft etwas Salpetersäure auf das gelbgefärbte Filter, und erhält dann den charakteristischen Farbenring.

Genauer ist die Huppertsche Probe: Man versetzt den Harn mit Barythydrat und kocht den abfiltrierten Niederschlag mit Alkohol, dem man einige Tropfen verdünnter Schwefelsäure zugesetzt hat, aus. Bei Gegenwart von Bilirubin nimmt der Alkohol eine grüne Färbung an.

Versetzt man bilirubinhaltigen Harn mit Jodjodkaliumlösung, so tritt Grünfärbung auf. Man kann auch den Harn im Reagensrohr mit zehnfach verdünnter Jodtinktur vorsichtig überschichten, es tritt an der Berührungsschicht ein grasgrüner Ring auf.

Nach Ehrlich und Pröscher sättigt man 10 ccm Harn mit ca. 8 g Ammoniumsulfat, filtriert den farbigen Niederschlag auf einem feinen Falterfilterchen ab und zieht ihn mit Spiritus aus. Der alkoholische Auszug wird mit Salzsäure und der Ehrlichschen Diazolösung (S. 181) versetzt. Bei Anwesenheit von Bilirubin wird die Flüssigkeit schön blau und gibt bei Zusatz von Kalilauge einen grün-rot-blauen Farbenring.

Geringe Mengen von Gallenfarbstoff, welche mit diesen Proben nicht mehr nachweisbar sind, lassen sich oft noch bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments erkennen, indem Zylinder, einzelne Epithelien und Leukozyten gelb gefärbt erscheinen.

Da Ikterus stets durch Anwesenheit von Bilirubin (nicht etwa auch von Urobilin) in der Haut und den anderen Geweben erzeugt ist, da andererseits bei leichteren Graden von Gelbsucht das Bilirubin im Harn vermisst werden kann, so hat der Nachweis desselben im Harn keine grosse diagnostische Bedeutung.

Urobilin, ein Derivat des Gallenfarbstoffes, findet sich neben seiner farblosen Vorstufe, dem Urobilinogen, in geringer Menge im normalen Harn; vermehrt sind beide Stoffe bei vielen Leberkrankheiten, besonders bei der Leberzirrhose, Stauungsleber, bei Cholelithiasis und manchen Fällen von Icterus catarrhalis, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten und bei der Resorption von Blutergüssen (hämorrhagischen Infarkten, Apoplexien, Hämatozele, hämorrhagischer Pleuritis). Bei vollständigem Verschluss des Ductus choledochus fehlt Urobilin und Urobilinogen im Harn (siehe S. 143). Urobilinreicher Harn ist meist rotbraun und gibt bei der Unterschichtung mit Salpetersäure einen braunen Ring.

Urobilin wird nachgewiesen, indem man zum Harn die gleiche Menge des Schlesingerschen Reagens setzt (10 g Zinkazetat in 100 ccm Alkohol; die trübe Lösung wird vor der Verwendung aufgeschüttelt und filtriert). Wenn in der abfiltrierten Flüssigkeit grüne Fluoreszenz zu konstatieren ist (bei Betrachten des Reagensglases gegen einen dunklen Hintergrund), so ist Urobilin vorhanden. Bei spektroskopischer Untersuchung[1]) lässt urobilinhaltiger Harn (zumal nach Versetzen mit Chlorzink und Ammoniak) einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau erkennen.

Man kann auch den Harn nach Ansäuerung mit Chloroform ausschütteln, das Chloroformextrakt abheben und mit Wasser versetzen, dem man eine Spur Chlorzink und Ammoniak zugesetzt hat. Die Fluoreszenz tritt dabei besonders stark auf.

Das Urobilinogen ist die Vorstufe des Urobilins, das sich erst im Harn, namentlich beim Stehen im Glas, aus dem Urobilinogen entwickelt. Das Urobilinogen ist ein Reduktionsprodukt des Bilirubins und ist identisch mit dem von Fischer aus Bilirubin mit Natriumamalgam dargestellten Hemibilirubin. Zum Nachweis des Urobilinogen versetzt man nach Neubauer den Harn mit einigen Tropfen einer 2%igen Lösung von Dimethylparaminobenzaldehyd in ca. 5%iger Salzsäure. Bei Anwesenheit reichlicher Mengen von Urobilinogen tritt bereits in der Kälte eine Rotfärbung ein, in normalem Harn erst bei Erhitzen; wenn die Färbung auch beim Kochen ausbleibt, so fehlt Urobilinogen gänzlich (bei Verschluss des Duct. choledochus, bei Diarrhöen). Eine ähnliche Reaktion, aber nur bei Gegenwart konzentrierter Salzsäure oder Schwefelsäure, gibt die indolbildende Gruppe des Eiweisses.

Gallensäuren finden sich im Harn bei hochgradigem Ikterus, besonders wenn die Gallenstauung erst seit kurzem besteht; ihr Nachweis ist schwierig und ohne diagnostische Bedeutung. Die Gallensäuren geben die Pettenkofersche Probe: Die mit einem Körnchen Rohrzucker versetzte Flüssigkeit wird auf dem Porzellantiegeldeckel mit einem Tropfen konzentrierter Schwefelsäure bei gelinder Wärme eingedampft. Bei Gegenwart von Gallensäuren tritt Purpurfarbe auf. Da ähnliche Reaktionen durch andere Stoffe (Eiweiss, Fettsäuren usw.) bedingt werden können, so müssen die Gallensäuren aus dem Harn zuerst isoliert werden. Über das dazu nötige Verfahren (Eindampfen, Extrahieren mit Alkohol, Fällung mit Baryt und Extraktion des cholalsauren Baryts mit heissem Wasser) siehe die grösseren Lehrbücher.

---

[1]) Siehe die Spektraltafel auf S. 96.

Melanin. Im Harn von Kranken mit melanotischen Karzinomen findet sich zuweilen Melanogen, das beim Versetzen des Harns mit Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze Wolken von Melanin bildet; bisweilen kommt auch durch fertig gebildetes Melanin schwarz gefärbter Urin vor. Melaninhaltiger Harn gibt oft die Thormählensche Probe: Bei Anstellung der Legalschen Acetonreaktion mit Nitroprussidnatrium und Kalilauge (siehe S. 180) tritt bei Zusatz von konz. Essigsäure in melaninhaltigen Harnen eine schöne Blaufärbung auf.

Zucker.

Man unterscheidet bei den Kohlehydraten folgende Gruppen (wobei nur die medizinisch wichtigeren Repräsentanten genannt werden sollen):

1. Monosaccharide. $C_6H_{12}O_6$.
   Traubenzucker = Glykose, dreht nach rechts, reduziert, gärt.
   Fruchtzucker = Lävulose, dreht nach links, reduziert, gärt.
   Galaktose, dreht nach rechts, reduziert, gärt nicht mit reiner Bierhefe.
2. Disaccharide. $C_{12}H_{22}O_{11}$.
   Rohrzucker, dreht nach rechts, reduziert nicht, gärt nicht direkt mit Bierhefe, gibt bei der Spaltung Dextrose und Lävulose.
   Milchzucker, dreht nach rechts, reduziert, gärt nicht mit Hefe, gibt bei der Spaltung Dextrose und Galaktose.
   Maltose, dreht nach rechts, reduziert, gärt, liefert bei der Spaltung zwei Moleküle Dextrose.
3. Polysaccharide. $(C_6H_{10}O_5)n$.
   Amylum = Stärke, quillt in Wasser; gärt nicht und reduziert nicht, geht bei der Verdauung über in Dextrin, Maltose und Traubenzucker.
   Dextrin und
   Glykogen, in Wasser trüb löslich, gären nicht und reduzieren nicht, gehen bei Spaltung über in Traubenzucker.

1. Traubenzucker findet sich im Harn von Gesunden nur vorübergehend bei überreichlichem Genuss von Zucker. Wenn schon nach Zufuhr von 100 g Traubenzucker (als Limonade gereicht) oder von einer noch geringeren Menge eine deutliche Zuckerreaktion im Harn auftritt, so spricht man von „alimentärer Glykosurie". Diese findet sich bisweilen bei der Basedowschen Krankheit, nach Gebrauch von Schilddrüsen-Präparaten, ferner bei manchen Neurosen, bei gewohnheitsmässig überreichlichem Biergenuss, bei manchen Fällen von Fettsucht, Leberkrankheiten und Arteriosklerose. Wenn auch nach Amylazeennahrung Traubenzucker im Harn sich findet, oder wenn dauernde Glykosurie vorhanden ist, so handelt es sich um Diabetes melitus. Vorübergehend kommt Zucker im Harn auch bei gewissen Vergiftungen, z. B. Kohlenoxydvergiftungen, bei Meningitis, Hirn-

syphilis und anderen schweren Nervenkrankheiten und bei Nebennierentumoren vor.

Traubenzucker (Dextrose) hat folgende für den Nachweis wichtige Eigenschaften:

1. er wird durch Bierhefe zu Alkohol und Kohlensäure vergoren ($C_6H_{12}O_6 = 2\,C_2H_5OH + 2\,CO_2$),
2. er gibt, mit Kalilauge gekocht, Braunfärbung,
3. er reduziert in alkalischer Lösung Metalloxyde, z. B. Kupferoxyd,
4. er dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts,
5. er gibt mit Phenylhydrazin kristallinisches Glukosazon.

I. Zur Anstellung der Gärungsprobe versetzt man den Harn mit ein wenig frischer Presshefe und füllt damit ein „Gärungsröhrchen" so an, dass in der senkrechten Röhre keine Luftblase mehr enthalten ist. Hierauf verschliesst man die enge Abbiegungsstelle mit einigen Tropfen Quecksilber und lässt an einem warmen Orte stehen. Bei Gegenwart von Traubenzucker wird nach einigen Stunden Gasentwickelung auftreten. Um nachzuweisen, dass das entwickelte Gas wirklich Kohlensäure ist, bringt man etwas Kalilauge in das Rohr, verschliesst luftdicht mit dem Daumen und schwenkt um, wodurch die Kohlensäure absorbiert wird. Um sicher zu gehen, kann man noch ein zweites Röhrchen mit Traubenzuckerlösung und Hefe und ein drittes mit Wasser und Hefe aufstellen. Durch den positiven Ausfall der zweiten Probe kann nachgewiesen werden, dass die Hefe wirksam, durch den negativen Ausfall der dritten Probe, dass sie zuckerfrei ist. Die Gärungsprobe ist die sicherste aller Zuckerproben und ist stets anzuwenden, wo die anderen Proben ein zweifelhaftes Resultat geben.

Durch Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Harns vor und nach Ablauf der Gärung (nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur) kann man annähernd den Gehalt an Traubenzucker bestimmen. Man lässt den Harn in einer langhalsigen Flasche mit Presshefe vergären, indem man ihn durch ein aufgedecktes Uhrglas vor Verdunstung schützt. Nach 24 Stunden wird bei derselben Temperatur das spezifische Gewicht des filtrierten Harns bestimmt. Jeder Urometergrad, welchen der Harn nun weniger zeigt als vor der Vergärung, entspricht einem Zuckergehalt von 0,23%. Ein Harn z. B., der vor der Vergärung ein spezifisches Gewicht von 1040 zeigte, nach derselben von 1020, würde einen Zuckergehalt von 4,6% aufweisen. — Als sehr brauchbar erweist sich der von Lohnstein angegebene Apparat, welcher die Menge der gebildeten Kohlensäure abzulesen und daraus den Zuckergehalt zu berechnen gestattet.

II. Mooresche Probe. Versetzt man zuckerhaltigen Harn mit $^1/_3$ Volum konzentrierter Kalilauge und kocht einige Minuten, so tritt Braunfärbung auf. Diese Probe ist nur bei intensiver Bräunung beweisend; Zuckermengen unter 0,5$^0/_0$ lassen sich nicht mehr damit nachweisen. Bei einem Zuckergehalt von 1$^0/_0$ wird die Probe kanariengelb, bei 2$^0/_0$ bernsteingelb, bei 5$^0/_0$ wie Jamaika-Rum, bei 7$^0/_0$ und mehr schwarzbraun und undurchsichtig.

III. Reduktionsproben.

a) Trommersche Probe. Man versetzt den Harn mit $^1/_3$ Volum Kali- oder Natronlauge und setzt vorsichtig 1—3 Tropfen einer verdünnten (5$^0/_0$igen) Kupfersulfatlösung zu; bleibt das mit hellblauer Farbe ausfallende Kupferoxydhydrat auch beim Umschütteln ungelöst und flockig, so ist kein Zucker vorhanden. Bei Gegenwart von Zucker, Glyzerin, Weinsäure und Ammoniak löst sich das Kupferoxydhydrat mit lazurblauer, bei Anwesenheit von Eiweiss mit violetter Farbe. Man setzt nun so lange tropfenweise Kupfersulfatlösung zu, bis eben ein kleiner Rest beim Schütteln ungelöst bleibt. Erwärmt man darauf, so tritt bei Gegenwart von Traubenzucker beim Kochen oder schon vor dem Sieden ein roter Niederschlag von Kupferoxydul (Cu_2O) oder ein goldgelber Niederschlag von Kupferoxydulhydrat ($Cu_2O + H_2O$) auf, indem der Traubenzucker dem Kupferoxyd (CuO) Sauerstoff entzieht. Tritt nur Entfärbung der Flüssigkeit, aber kein Niederschlag auf, oder bildet sich der letztere erst beim Kochen oder während des Erkaltens (sogenannter Nach-Trommer), so ist die Probe nicht als beweisend anzusehen, da im Harn noch andere reduzierende Stoffe (z. B. Harnsäure und Kreatinin) und solche Substanzen vorkommen, die das gebildete Kupferoxydul in Lösung halten (Kreatinin, Ammoniak). Ausserdem treten bisweilen nach Darreichung gewisser Medikamente (Terpentin, Chloralhydrat, Chloroform, Benzoesäure, Salizylsäure, Kampfer, Kopaiva und Kubeben) reduzierende Substanzen, z. B. Glykuronsäure, im Harn auf. Jedoch wird durch diese Stoffe meist nur eine geringe Reduktion erzeugt. Auch bei der Alkaptonurie zeigt der Harn reduzierende Eigenschaften.

b) Probe mit Fehlingscher Flüssigkeit: diese setzt sich aus folgenden zwei Komponenten zusammen: a) 36,64 g kristallisiertes Kupfersulfat in Wasser gelöst und auf 500 ccm mit Wasser aufgefüllt; b) 173 g Seignettesalz (Kaliumnatrium-

tartrat) und 100 ccm offizinelle Natronlauge mit Wasser auf 500 ccm aufgefüllt. Von diesen beiden Lösungen mischt man kurz vor dem Gebrauch genau gleiche Teile. 1 ccm derselben wird durch 0,005 g Traubenzucker eben vollständig reduziert. Man gibt ca. 2 ccm dieser Flüssigkeit in ein Reagensrohr, verdünnt mit Wasser auf das Zweifache und kocht; falls die Lösung dabei nicht schon an sich Oxydulausscheidung gibt, somit verdorben ist, bringt man einige ccm Harn, die man in einem anderen Reagensrohr zum Sieden erhitzt hatte, zu. Bei Gegenwart von Traubenzucker tritt ein gelbroter Niederschlag von Kupferoxydul auf.

Zur quantitativen Bestimmung des Traubenzuckergehaltes mit der Fehlingschen Titriermethode empfiehlt es sich, zunächst eine verdünnte Fehlingsche Lösung herzustellen, indem man in einem Messzylinder 20 ccm der Lösung a) mit 20 ccm der Lösung b) und 20 ccm starker Natronlauge mischt und mit destilliertem Wasser auf 100 ccm auffüllt. Diese Lösung, von der 1 ccm durch 2 mg Zucker, d. i. 2 ccm einer $1^0/_{00}$igen Zuckerlösung, gerade vollständig reduziert wird, füllt man in eine Bürette. Aus der Bürette lässt man 10 ccm in ein weites Reagensrohr fliessen, erhitzt bis zum Sieden, setzt 2 ccm Harn mit einer Messpipette zu, kocht nochmals 2 Minuten und wartet, bis das Kupferoxydul sich einigermaassen abgesetzt hat. Erscheint dann die Flüssigkeit im durchfallenden Lichte noch blau, so weiss man, dass der Harn weniger als $1^0/_0$ Zucker enthält; dann wiederholt man die Probe mit 2, 4, 6, 8 ccm der verdünnten Fehlingschen Lösung; ist nun z. B. die Probe mit 8 ccm noch blau, die mit 6 ccm farblos (gelb), so haben die verwendeten 2 ccm Harn soviel Zucker enthalten, um 6—8, also durchschnittlich 7 ccm der verdünnten Lösung eben völlig zu reduzieren, d. i. $0,7^0/_0$. Wenn dagegen die Flüssigkeit bei der ersten Probe mit 10 ccm im durchfallenden Licht nicht blau erschien, so enthält der Harn mehr als $1^0/_0$; in diesem Falle muss der Harn erst auf das Doppelte verdünnt werden; in dem so verdünnten Harne wird in der soeben für die zuckerärmeren unverdünnten Harne angegebenen Weise der Zuckergehalt in $^0/_{00}$ bestimmt; das erhaltene Resultat muss wegen der Verdünnung natürlich mit 2 multipliziert werden; reduziert auch der auf das Doppelte verdünnte Harn 10 ccm der Fehlingschen Lösung, enthält demnach der Harn mehr als $2^0/_0$ Zucker, so muss er auf das Vierfache, eventuell sogar auf das Achtfache verdünnt werden. Diese Verdünnungen sind deshalb notwendig, weil Zuckerlösungen, die mehr als $1^0/_0$ enthalten, bei der Titration unrichtige Werte geben.

c) Böttgersche Probe. Man macht den Harn durch Zusatz von Natronlauge oder durch Sättigung mit kohlensaurem Natron (in Substanz) alkalisch, fügt eine Messerspitze voll Bismutum subnitricum $NO_3Bi(OH)_2$ zu und kocht einige Minuten. Oder man kocht den Harn mit $^1/_{10}$ seines Volumens Nylanderscher Lösung (4,0 Seignettesalz, 100 ccm $10^0/_0$iger Natronlauge, der man unter leichtem Erwärmen 2,0 Bismutum

subnitr. zusetzt; nach dem Erkalten filtriert). Bei Gegenwart von Traubenzucker bildet sich Braun- und Schwarzfärbung durch Ausscheidung metallischen Wismuts.

IV. Polarisationsbestimmung. Die spezifische Drehung des Traubenzuckers für gelbes Natronlicht [a]D beträgt 52,8°. Aus dem Grade der Ablenkung α im speziellen Falle und der Länge 1 des angewandten Rohres, in Dezimetern ausgedrückt, berechnet man den Prozentgehalt p des Harns an Traubenzucker nach der Formel $p = \frac{\alpha \cdot 100}{52,8 \cdot 1}$. Wenn eine Röhre von 18,93 cm Länge zur Verfügung steht, gibt die am Teilkreis abgelesene Zahl von Graden ohne weiteres den Zuckergehalt in Prozenten an, ebenso wenn die Skala des Apparates nicht in Graden und Minuten des Kreises, sondern nach Prozenten des Traubenzuckers eingeteilt ist. — Die Polarisations-Bestimmung gibt bei Gegenwart linksdrehender Substanzen, z. B. Eiweiss oder β-Oxybuttersäure, zu geringe Werte, es ist deshalb in solchen Fällen zu empfehlen, den Harn zu vergären und dann nochmals zu polarisieren; ergibt sich nach dem Vergären eine Linksdrehung, so muss deren Wert zu demjenigen der Rechtsdrehung, welche vor der Vergärung beobachtet worden war, hinzuaddiert werden. — Ist der Harn dunkelgefärbt oder trüb, so ist es unmöglich, ihn direkt im Polarisationsapparat zu untersuchen, und es ist dann nötig, ihn vorher farblos zu machen und zu klären; das geschieht, indem man ihn in einem Reagensrohr mit einer kleinen Messerspitze voll gepulverten Bleiazetats versetzt, schüttelt und filtriert. Das Filtrat wird in die Röhre unter Vermeidung von Luftblasen eingefüllt und in den Apparat eingelegt. An der Skala liest man den Grad der Drehung ab. — Die Polarisation ist die bequemste Methode zur Bestimmung des Traubenzuckers und gibt, besonders unter der oben angeführten Modifikation, genaue Resultate.

V. Probe mit Phenylhydrazin: Man bringt in ein Reagensrohr zwei Messerspitzen voll salzsaures Phenylhydrazin und drei Messerspitzen voll essigsaures Natron, füllt es zur Hälfte mit Wasser und erwärmt. Dann fügt man das gleiche Volumen Harn hinzu, bringt das Reagensrohr 20 Minuten in ein kochendes Wasserbad und lässt hierauf abkühlen. Bei reichlichem Gehalt an Traubenzucker bildet sich nach wenigen Minuten ein Niederschlag aus schönen gelben Kristallnadelbüscheln von Phenylglukosazon, das einen Schmelzpunkt von 205° zeigt; bei geringem Zuckergehalt lassen sich nach dem Sedimentieren mikroskopisch einzelne Kristalle dieser Verbindung nachweisen.

Fruchtzucker (Lävulose) ist nur dann leicht im Harn zu erkennen, wenn dieser nicht zugleich Traubenzucker enthält. Der Urin

zeigt alsdann Linksdrehung; im übrigen verhält er sich wie bei Anwesenheit von Dextrose, d. h. er gibt die Reduktionsproben, vergärt mit Hefe, und liefert Phenylglukosazon. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Dextrose wird die Linksdrehung der Lävulose durch die Rechtsdrehung der Dextrose verdeckt. In solchen Fällen ergibt die Titration mittels Fehlingscher Lösung einen höheren Zuckergehalt als die Polarisationsbestimmung, denn bei der letzteren wird die Rechtsdrehung der Dextrose um den Wert der Linksdrehung der Lävulose vermindert, während das Reduktionsvermögen der Dextrose dem der Lävulose gleich ist und sich zu diesem hinzuaddiert. — Lävulosehaltiger Harn gibt die Reaktion von Seliwanoff: erwärmt man den Harn mit einigen Kriställchen Resorzin und dem halben Volumen rauchender Salzsäure, so tritt eine rote Farbe und ein dunkler Niederschlag ein, der sich in Alkohol mit roter Farbe löst.

Milchzucker, $C_{12}H_{22}O_{11}$, findet sich im Harn hochschwangerer Frauen und säugender Wöchnerinnen, besonders bei Milchstauungen; er ist rechtsdrehend $[a]D = 52{,}5^0$, gibt nur schwer alkoholische Gärung mit Bierhefe, dagegen leicht Milchsäuregärung, reduziert Kupferoxyd, gibt mit Phenylhydrazin gelbe Kristalle von Phenyl-Laktosazon (Schmelzpunkt 193^0).

In einzelnen Fällen ist im Harn das Vorkommen einer Pentose, d. h. eines Zuckers mit fünf Kohlenstoffatomen beobachtet worden, und zwar der Arabinose ($C_5H_{10}O_5$). Ein solcher Harn gibt beim Kochen mit Phlorogluzin oder Orzin und rauchender Salzsäure eine Rotfärbung, die vor dem Spektralapparat einen Streifen in Rot erkennen lässt. Die Harnpentose (Arabinose) ist optisch inaktiv, reduziert Kupfer, vergärt nicht mit Hefe, und liefert mit Phenylhydrazin ein bei 160^0 schmelzendes Pentosazon.

Den Zuckern nahe verwandt ist die Glykuronsäure, $CHO . (CHOH)_4 . COOH$. Diese findet sich niemals frei im Harn, sondern mit Phenolen oder Indoxyl gepaart, oder nach Verabreichung von Kampfer oder Chloralhydrat als Kamphoglykuronsäure und Urochloralsäure. Diese gepaarten Glykuronsäuren sind linksdrehend, während die freie Glykuronsäure rechts dreht. Ein Harn, welcher gepaarte Glykuronsäure enthält, reduziert Kupfer[1]), gärt aber nicht mit Hefe, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links, nach dem Kochen mit starker Salzsäure verschwindet die Linksdrehung oder geht in Rechtsdrehung über wegen der Abspaltung der freien Glykuronsäure. Mit Orzin und Salzsäure gekocht, gibt der Harn Grünfärbung.

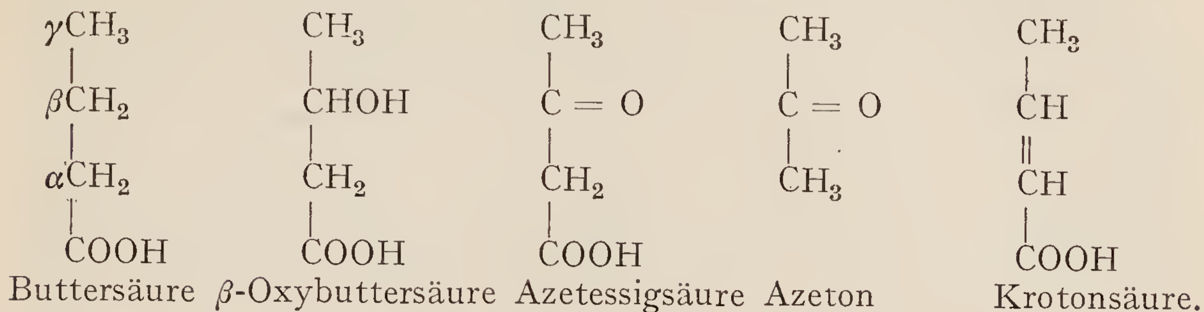
Glykuronsäurenachweis nach Tollens: Zu 5 ccm Urin fügt man ca. $^1/_2$ ccm einer $1^0/_0$igen alkoholischen Lösung von Naphthoresorzin und 5 ccm rauchender Salzsäure und kocht eine Minute lang; dann lässt man die Lösung vier Minuten stehen, kühlt ab und schüttelt mit ca. 10 ccm Äther aus. Bei Gegenwart von viel Glykuronsäure ist die Ätherschicht dunkelblau bis violett gefärbt, bei geringerem Glykuronsäuregehalt schwach rötlich violett; bei der spektroskopischen Untersuchung erscheint ein Band im Gelb.

---

[1]) Übrigens zeigen nicht alle gepaarten Glykuronsäuren Reduktionsvermögen für Kupfer.

Azeton, Azetessigsäure und Oxybuttersäure

sind, wie ihre Formeln zeigen, nahe miteinander verwandt.



Buttersäure β-Oxybuttersäure Azetessigsäure Azeton Krotonsäure.

Azetessigsäure findet sich im Harn bei völligem Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung, sowie im Hungerzustand; ferner bisweilen bei fieberhaften Krankheiten (insbesondere neigen Kinder dazu), selten bei Konsumptionskrankheiten und Verdauungsstörungen. In grösseren Mengen kommt sie vor bei ernsteren Fällen von Diabetes melitus.

Azeton kommt in allen jenen Harnen vor, welche Azetessigsäure enthalten, also bei Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung und bei den oben genannten Krankheitszuständen. Das Azeton entsteht aus der Azetessigsäure, und die letztere gibt alle dem Azeton zugehörigen Reaktionen. Jeder Harn, welcher Azetessigsäure enthält, gibt deshalb auch die Azetonreaktionen. Das Azeton wird bei den oben erwähnten Zuständen nicht nur durch den Harn, sondern auch durch die Lungen ausgeschieden und lässt sich in der Exspirationsluft durch die Liebensche Probe (S. 180) leicht nachweisen.

β-Oxybuttersäure findet sich fast konstant in solchen Harnen, welche auch Azeton und Azetessigsäure enthalten. Sie kommt vor bei länger dauerndem Hungerzustand, bei schweren Infektionskrankheiten und besonders bei ernsten Fällen von Diabetes melitus. Finden sich bei Diabetes grosse Mengen von Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Harn vor, so ist dies ein Zeichen dafür, dass abnorme Säuremengen im Organismus vorhanden sind und dass die Gefahr einer Säureintoxikation droht, die sich durch das Auftreten des Coma diabeticum äussern kann. In solchen Fällen ist es notwendig, zur Neutralisation der abnormen Säuremengen Natron bicarbonicum zu verabfolgen und grosse Vorsicht in der Diät walten zu lassen. Unter Umständen ist die strenge Diabetesdiät (ausschliessliche Fleisch-Fettkost) zu mildern und eine grössere Menge Kohlehydrate zu verabfolgen. Bei Nicht-Diabetischen wird durch Kohlehydratzufuhr Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure

sofort zum Verschwinden gebracht und auch beim Diabetiker oft bedeutend vermindert.

Zum Nachweis des Azetons versetzt man den Harn mit einigen Tropfen frisch bereiteter Natriumnitroprussidlösung und fügt starke Natronlauge bis zu deutlich alkalischer Reaktion hinzu; es tritt dabei in jedem Harn eine Rotfärbung auf, welche auf der Anwesenheit von Kreatinin beruht. Setzt man nun einige ccm konz. Essigsäure zu, so verschwindet im normalen Harn die Rotfärbung, während bei Gegenwart von Azeton und Azetessigsäure eine karmoisin- bis purpurrote Farbe auftritt (Legalsche Probe). Besser ist es, 100—500 ccm Harn mit einigen Tropfen Salzsäure zu versetzen, und unter Anwendung eines Liebigschen Kühlers zu destillieren und das Destillat auf Azeton zu prüfen mit der Liebenschen Probe: man versetzt einige ccm Destillat mit einigen Tropfen Jodjodkaliumlösung und Kalilauge; bei Gegenwart von Azeton und Azetessigsäure tritt sofort ein gelbweisser Niederschlag von Jodoform auf. Jodoformprobe nach Gunning: Versetzen der Harnprobe mit einigen Tropfen Jodtinktur und mehreren Tropfen (bis 1 ccm) Ammoniak. Zunächst entsteht ein schwarzer Niederschlag von Jodstickstoff, bei Anwesenheit von Azeton scheidet sich erst nach längerem Stehen Jodoform aus.

Bei Anwesenheit von Azetessigsäure (Diazetsäure) gibt der Harn die Gerhardtsche Eisenchloridreaktion: Man versetzt den Harn im Reagensrohr mit einigen Tropfen Eisenchloridlösung. Dabei bildet sich (auch in normalen Harnen) ein weissgrauer Niederschlag von phosphorsaurem Eisen. Bei Gegenwart von Azetessigsäure tritt neben diesem Niederschlag eine burgunderrote Farbe auf. Diese Eisenchloridreaktion auf Azetessigsäure bleibt aus, wenn man den Harn zuvor längere Zeit gekocht hatte. Harne, welche Azetessigsäure enthalten, geben stets auch die Azetonreaktionen.

Braunrotfärbung des Urins mit Eisenchlorid ist noch nicht für Azetessigsäure beweisend, da auch Antipyrin und andere Arzneistoffe, sowie Aminosäuren eine ähnliche Färbung hervorrufen können, doch geht das Antipyrin nicht in Äther über, während die Azetessigsäure durch Ausschütteln mit Äther extrahiert und im Äther mit Eisenchlorid nachgewiesen werden kann. Salizylsäure liefert mit Eisenchlorid eine violette Farbe. Destilliert man azetessigsäurehaltigen Harn, so zersetzt sich die Azetessigsäure zu Azeton und Kohlensäure, und es lassen sich dann grosse Mengen von Azeton im Destillat mit der Liebenschen Probe nachweisen.

β-Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links ($[\alpha]D = -24{,}1^0$) und zersetzt sich beim Erhitzen mit Schwefelsäure zu α-Krotonsäure und Wasser.

Bei Anwesenheit grösserer Mengen von β-Oxybuttersäure dreht der vergorene und mit Bleiessig und Ammoniak ausgefällte Harn nach links. Zum Nachweis wie auch zur quantitativen Bestimmung sättigt man ca. 200 ccm Harn mit Ammonsulfat, macht mit Schwefelsäure stark sauer und extrahiert die Oxybuttersäure im Extraktionsapparat oder durch wiederholtes Schütteln mit Äther im Schütteltrichter. Der Äther

wird abgedampft, sein Rückstand mit 20 ccm Wasser aufgenommen, filtriert und der Polarisation unterworfen. Aus dem Grad der Linksdrehung kann die Menge der Oxybuttersäure nach der S. 177 angegebenen Formel berechnet werden. 1 Grad Drehung im 2-Dezimeterrohr entspricht demnach einem Oxybuttersäuregehalt der Lösung von 2,073%. Zum qualitativen Nachweis kann man auch den Harn mit Bierhefe vergären und dadurch den Traubenzucker entfernen, bei schwach alkalischer Reaktion einengen, mit der gleichen Menge konzentrierter Schwefelsäure destillieren. Das Destillat wird direkt ohne Liebigschen Kühler in einem Reagensrohr aufgefangen. Kühlt man das Reagensrohr stark ab, so kristallisiert die Krotonsäure aus, man presst sie ab und bestimmt ihren Schmelzpunkt (71°).

Diazoreaktion (Ehrlich).

Die Diazobenzolsulfosäure vereinigt sich mit verschiedenen, noch unbekannten, meist aromatischen Körpern des Harns zu Farben.

Zur Herstellung des „Reagens" hält man sich zwei Lösungen vorrätig: a) Sulfanilsäure (Anilinsulfosäure) 5,0, Salzsäure 50,0, destilliertes Wasser 1000,0. b) Natriumnitrit 0,5, Wasser 100,0. Zum Gebrauch versetzt man 25 ccm von Lösung a mit genau 10 Tropfen von Lösung b; dieses „Reagens" ist jedesmal frisch zu bereiten. Man vermischt im Reagensrohr gleiche Teile Harn und Reagens und $^1/_8$ Volumen Ammoniak und schüttelt einmal auf. Bei gewissen fieberhaften Krankheiten tritt eine Rotfärbung der Flüssigkeit (scharlach, karmin, rotorange) auf, die sich besonders deutlich am Schaume zeigt (rote Reaktion). Diese findet sich fast konstant bei Abdominaltyphus (von der ersten Woche an) und hat für die Diagnose dieser Krankheit grosse Bedeutung, ferner bei Fleckfieber, bei schweren Fällen von Pneumonie, Puerperalinfektionen und bei Masern (selten bei Scharlach). Auch bei Tuberkulose (Lungenphthisis, Miliartuberkulose) und bei Granulom kommt Diazoreaktion vor und ihr Vorkommen weist bei Tuberkulose auf eine schlechte Prognose. Ferner findet sich starke Diazoreaktion auch bei der Trichinose zur Zeit der Entwickelung der Muskeltrichinen.

Schwefelwasserstoff.

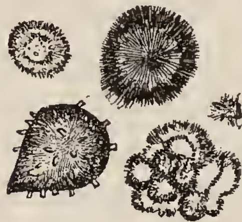
Schwefelwasserstoff, SH_2, bildet sich im Harn unter der Einwirkung gewisser Bakterien, z. B. bei Bakteriurie und Zystitis. Da

sich ausserhalb der Blase auch im normalen Harn bei längerem Stehen SH_2 entwickelt, so muss ganz frisch gelassener Harn zur Reaktion verwendet werden. Man bringt etwa 50 ccm Harn in ein Kölbchen, durch dessen doppelt durchbohrten Korken ein Glasrohr bis auf den Boden eintaucht, ein zweites kurzes Glasrohr ist über dem Korken rechtwinkelig abgebogen und zur Spitze ausgezogen; bläst man nun durch den Harn mittels des ersten Rohres einen Luftstrom und lässt die austretende Luft über einen mit Bleiazetatlösung getränkten Papierstreifen streichen, so bildet sich schon nach wenigen Minuten ein brauner Fleck von Schwefelblei.

Aminosäuren.

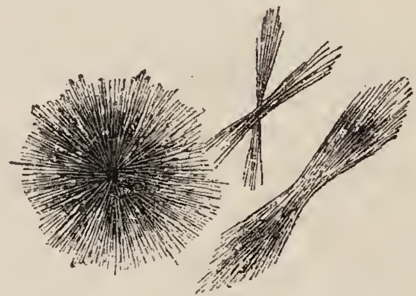
Leuzin = Aminokapronsäure und Tyrosin = Oxyphenylaminopropionsäure (siehe S. 165) finden sich im Harn bisweilen bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung, seltener bei einigen anderen schweren Erkrankungen. Leuzin erscheint in gelben Kugeln von fettartigem Glanze, die oft mit feiner radiärer Streifung versehen sind. Tyrosin

Fig. 50.



Leuzin.

Fig. 51.



Tyrosin.

tritt in zarten Nadelbüscheln oder Kugeln auf. Zum Nachweis untersucht man das Harnsediment mikroskopisch; besser ist, den Harn mit basisch essigsaurem Blei auszufällen, das Filtrat durch SH_2 zu entbleien und die abfiltrierte Flüssigkeit möglichst weit einzudampfen und zur Kristallisation stehen zu lassen. Leuzin und Tyrosin lösen sich leicht in Ammoniak und können aus heissem ammoniakalischen Alkohol umkristallisiert und dann mikroskopisch erkannt werden.

Zystin, eine schwefelhaltige Aminosäure (siehe S. 165), findet sich bei einer eigenartigen, oft hereditären Stoffwechselanomalie, der Zystinurie. Das Zystin erscheint im Sediment in schönen glänzenden, regelmässigen, sechseckigen Tafeln, die sich in Ammoniak lösen. Zum Nachweis kleiner Mengen versetzt man den Harn mit Essigsäure und untersucht den sich bildenden Niederschlag mikroskopisch. Das Zystin kann zur Bildung von Harnsteinen Veranlassung geben (siehe pathologische Konkremente S. 192).

Alkaptonurie.

Bei Alkaptonurie färbt sich der ursprünglich blasse Harn beim Stehen an der Luft bald dunkelbraun und hinterlässt in der Wäsche braune Flecken; schüttelt man den Harn mit Kalilauge, so färbt er sich dunkelbraun. Mit einem Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung gibt der

Alkaptonharn eine vorübergehende blaue Färbung. Er reduziert Fehlingsche Lösung, zeigt aber nicht die übrigen Eigenschaften des Zuckers (keine optische Aktivität, kein Gärungsvermögen). Die Alkaptonurie tritt oft familiär auf, dauert lange, manchmal das ganze Leben an, hat aber keine krankhafte Bedeutung. Sie ist bedingt durch die Anwesenheit der Homogentisinsäure.

Lipurie.

Fett findet sich bisweilen im Harn als feine Trübung und verleiht ihm ein milchartiges Aussehen (Chylurie); die Trübung verschwindet, wenn man den Harn mit Kalilauge versetzt und mit Äther ausschüttelt, dieser nimmt das Fett auf und hinterlässt es beim Abdunsten. Lipurie findet sich bei Kommunikation der Chylusgefässe mit den Harnwegen, wie sie unter anderem bei der durch Filaria sanguinis erzeugten Krankheit vorkommt, ausserdem bei anderen Krankheitszuständen der Lymphwege und des Ductus thoracicus.

Nachweis von Arzneimitteln.

Jod und Brom: Man versetzt den Harn mit frischem Chlorwasser oder starker rauchender Salpetersäure und schüttelt mit einigen ccm Chloroform aus; das letztere färbt sich bei Gegenwart von Jod karminrot, bei Anwesenheit von Brom braungelb. Schärfer ist der Nachweis des Jods nach folgender Methode: Man säuert den Harn mit Salzsäure an, setzt ein paar Tropfen dünnen Stärkekleister und vorsichtig tropfenweise Chlorkalklösung zu. Jod gibt mit Stärkekleister Blaufärbung.

Blei: Man dampft 1—2 l Harn in einer Porzellanschale bis auf $^1/_5$ des Volumens ein, versetzt mit der gleichen Menge konz. Salzsäure und unter fortwährendem Erwärmen messerspitzenweise mit soviel chlorsaurem Kali, bis Entfärbung eintritt, dampft sodann ab bis zum vollständigen Verschwinden des Chlorgeruches. Hierauf wird die überschüssige Säure abgestumpft und nach Filtration Schwefelwasserstoff eingeleitet: Braunfärbung durch Schwefelblei.

Arsen: Nach Zerstörung der organischen Substanz durch Salzsäure und chlorsaures Kali (siehe oben), untersucht man die Flüssigkeit im Marshschen Apparat, in welchem durch arsenfreies Zink und Salzsäure Wasserstoff erzeugt wird. Der sich dabei bildende Arsenwasserstoff zeigt sich als Arsenspiegel.

Quecksilber: Man versetzt die Tagesmenge Urin mit 10 ccm Salzsäure und einer kleinen Menge Messingwolle oder reiner Kupferdrehspäne oder einem Blättchen Rauschgold und erwärmt. Nach 24 Stunden giesst man den Urin ab und wäscht das Metall mehrmals mit Wasser, dem man eine Spur Kalilauge zugesetzt hat, dann mit Alkohol und Äther und lässt es an der Luft trocknen. Danach bringt man es in ein langes, weites, sorgfältig getrocknetes Reagensrohr und erhitzt die Kuppe desselben über der Gasflamme bis zur Rotglut. Das Quecksilber, welches sich als Amalgam auf das Kupfer oder Messing niedergeschlagen hatte, verflüchtigt sich und schlägt sich an den kälteren Teilen des Reagensrohres nieder; durch Einbringen von Joddämpfen wird es zu Quecksilberjodid verwandelt, das als roter Anflug erscheint und sich durch vorsichtiges Erwärmen zu einem scharf begrenzten Ring zusammendrängen

lässt. Über den Nachweis kleinster Quecksilbermengen durch Eisenfällung siehe Münchener med. Wochenschr. 1915, S. 1183.

Nach Gebrauch von Chloralhydrat reduziert der Harn Fehlingsche Lösung, gibt auch die Mooresche Zuckerprobe, gärt aber nicht mit Hefe und dreht das polarisierte Licht nach links wegen der Gegenwart der Urochloralsäure. Diese stellt eine Verbindung des Chlorals mit der Glykuronsäure dar. Auch andere Medikamente wie Kampfer und manche Phenole erscheinen im Harn an Glykuronsäure gepaart und bedingen dadurch Linksdrehung (siehe S. 178).

Karbol (Phenol C_6H_5OH). Bei reichlicher Aufnahme von Karbol oder Lysol ist der Harn grünlich-braun und dunkelt beim Stehen an der Luft nach; ebenso verhält sich der Harn nach Gebrauch von Hydrochinon ($C_6H_4(OH)_2$), Fol. uvae ursi und Teer. Alle Arzneimittel, deren Grundlage der Phenolkern bildet, können zu einer Dunkelfärbung des Urins führen. Bezüglich des Verhaltens der Schwefelsäure bei Karbolintoxikation sowie des Nachweises der Karbolsäure siehe S. 159.

Salizylsäure (Oxybenzoesäure). Der Harn gibt mit Eisenchlorid Violettfärbung. Ebenso bei Salol-, Salophengebrauch, und anderen Salizylpräparaten.

Antipyrin. Der Harn gibt mit Eisenchlorid Rotfärbung.

Antifebrin. Man kocht den Harn im Reagensrohr mit $^1/_4$ seines Volumens konz. Salzsäure, kühlt ab, versetzt mit einigen ccm $3^0/_0$iger Karbolsäurelösung und einigen Tropfen verdünnter Chromsäurelösung. Es tritt dabei eine rote Farbe auf, die beim Alkalisieren mit Ammoniak in prachtvolles Blau übergeht.

Phenazetin. Versetzt man den Harn im Reagensrohr mit etwa 2 Tropfen Salzsäure und ebensoviel einer $1^0/_0$igen Natriumnitritlösung, fügt einige Tropfen einer alkalischen wässerigen α-Naphthollösung zu und macht alkalisch, so entsteht eine prachtvolle Rotfärbung, die bei nachträglichem Ansäuern mit HCl in Violett übergeht. Mit oxydierenden Mitteln: Eisenchlorid, Chlorkalk etc. färbt sich Phenazetinharn braunrot.

Pyramidon. Der Harn zeigt mitunter rosa-hellrote Farbe. Bei Überschichtung mit Jodtinktur entsteht an der Berührungsstelle ein violetter Ring.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen, gibt bisweilen mit Salpetersäure einen Niederschlag.

Tannin wird im Harn als Gallussäure ausgeschieden, der Harn wird mit Eisenchlorid schwarzblau.

Santonin. Der Harn ist strohgelb, wird bei Zusatz von Alkalien scharlachrot, bei Zusatz von Fehlingscher Flüssigkeit erst dunkelgrün, dann dunkelviolett, hierauf mit Essigsäurezusatz smaragdgrün.

Rheum und Senna (Chrysophansäure). Der Harn wird beim Versetzen mit Alkali gleichfalls rot, doch bleibt diese Färbung bestehen, während die durch Santonin bedingte bald verschwindet. Mit Barytwasser versetzt wird bei Rheum und Senna der Niederschlag rot, bei Santonin das Filtrat. Nach dem Ausschütteln des Harns mit Äther lässt sich bei Rheum und Senna der Farbstoff im abgehobenen Äther nachweisen, bei Santonin geht der Farbstoff nicht in Äther über.

Balsamum Copaivae und Oleum Santali. Der Harn gibt beim Erwärmen mit Salzsäure eine schöne rote Farbe.

Phenolphthalein = Purgen, als Abführmittel gebraucht. Der Harn gibt beim Versetzen mit Alkalilauge eine schöne Rotfärbung.

Harnsedimente.

Der normale Harn ist klar und setzt beim Stehen nur ein kleines lockeres Wölkchen (Nubecula) ab, in dem sich bei mikroskopischer Untersuchung einige Leukozyten, Blasenepithelien und Schleimfäden (= Zylindroide) finden. Wenn ein eigentliches Sediment vorhanden ist, so kann dies entweder aus sogenannten Formelementen bestehen, z. B. aus Leukozyten, roten Blutkörperchen, Epithelien der Blase und der übrigen Harnwege, Nierenzylindern, oder aus chemischen Verbindungen, die im Harn gelöst waren und beim Stehen ausgefallen sind. Im ersteren Fall ist das Sediment lockerer, und die mikroskopische Untersuchung gibt über seine Zusammensetzung Aufschluss. Im letzteren Fall ist das Sediment kompakter, und zwar ist das Sediment, welches aus saurem und konzentriertem Harn ausgefallen ist, meistens ziegelrot und besteht aus saurem harnsaurem Natron. Aus stark sauren Harnen kann auch freie Harnsäure in wetzsteinförmigen Kristallen ausfallen; die Sedimente aus alkalischen oder amphoteren Harnen sind gewöhnlich weiss und bestehen aus phosphorsauren oder kohlensauren alkalischen Erden (Kalk und Magnesia). In ammoniakalisch zersetzten Harnen kommen neben den letzteren auch phosphorsaure Ammoniakmagnesia und harnsaures Ammoniak vor.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Harnsedimente ist es zweckmässig, den Harn möglichst bald nach der Entleerung aus der Blase zu verwenden und das Sediment mittels einer Zentrifuge abzuscheiden. Steht eine solche nicht zur Verfügung, so lässt man den Urin in einem Spitzglas sich absetzen. Das Sediment wird mit einer Pipette herausgehoben.

Die nicht organisierten, kristallinischen oder amorphen Harnsedimente sind oben schon besprochen und ihre Formen sind S. 154, 156 und 157 abgebildet, es sind also nur noch die organisierten zu erwähnen.

Organisierte Sedimente.

Leukozyten finden sich in geringer Zahl auch im normalen Harn. Kommen sie in grosser Menge vor, so wird der Harn trüb und es deutet dies auf eine Entzündung oder Eiterung in irgend einem Teil des Urogenitalapparates (Gonorrhöe, Fluor albus, Zystitis, Pyelitis, Nephritis) hin, deren Lokalisation durch weitere Untersuchung aufzuklären ist. Bei Ikterus enthalten die Leukozyten bisweilen feine Bilirubinkristalle.

Bei chronischer Gonorrhöe finden sich, auch wenn die Infektion schon viele Jahre vorher stattgefunden hat, Tripper-

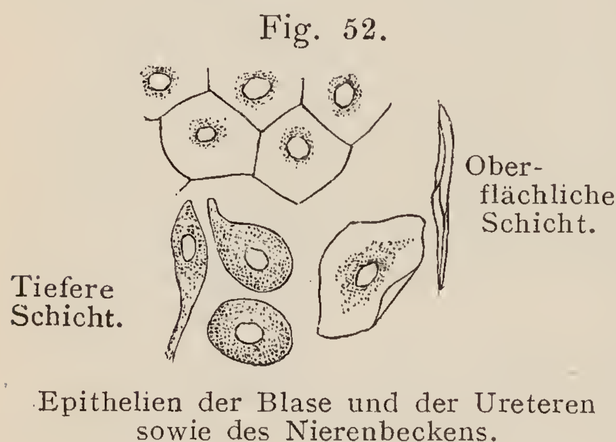
fäden: feine Schleimfäden, die mit Leukozyten, bisweilen auch mit Gonokokken besetzt sind, sie stammen aus der Prostata und aus den hinteren Teilen der Urethra.

Rote Blutkörperchen erscheinen im Harn oft ausgelaugt, als kleine doppeltkonturierte Scheibchen, bisweilen kugelig; sie finden sich bei den verschiedensten hämorrhagischen Zuständen der Urogenitalorgane (cf. Hämaturie, S. 168), bei renalen Blutungen sind sie zum Teil zu Blutkörperchenzylindern zusammengebacken (Fig. 53).

Die Nierenepithelien sind klein, rund oder kubisch, mit bläschenförmigem Kern, meist schlecht erhalten und schwer zu erkennen, sie sind oft mit Fetttröpfchen dicht erfüllt. Die Nierenepithelien werden bisweilen zu Zylindern zusammengebacken oder liegen Zylindern auf (Epithelzylinder, Fig. 53). Das Vorkommen von Nierenepithelien deutet stets auf einen krankhaften Vorgang in der Niere. Wenn sich zahlreiche verfettete Nierenepithelien vorfinden, so ist dies ein Zeichen fettiger Degeneration der Harnkanälchen.

Epithelien der Blase, der Ureteren und der Nierenbecken zeigen untereinander keine wesentlichen Verschiedenheiten. Die der oberflächlichen Schichten haben polygonale Plattenform, die der tieferen Schichten rundliche, oft mit Fortsätzen (Birnform) versehene Gestalt und bläschenförmigen Kern. Finden sich sehr zahlreiche derartige Epithelzellen gemeinsam mit Leukozyten im Harn vor, so deutet dies auf einen entzündlichen Zustand der Blase oder der Ureteren oder der Nierenbecken. Die mikroskopische Untersuchung ergibt demnach keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der Erkrankungen dieser verschiedenen Regionen. Dagegen kann man annehmen, dass der Harn bei Pyelitis meist sauer, bei Zystitis oft alkalisch reagiert.

Fig. 52.



Epithelien der Blase und der Ureteren sowie des Nierenbeckens.

Vagina und Präputium besitzen sehr grosse Plattenepithelien, denen der Mundschleimhaut ähnlich. — Die männliche Urethra Zylinderepithelien. Diese Epithelien finden sich bisweilen im Eiter bei akuter Gonorrhöe. Der gonorrhoische Eiter ist ausserdem charakterisiert durch das Vorkommen von

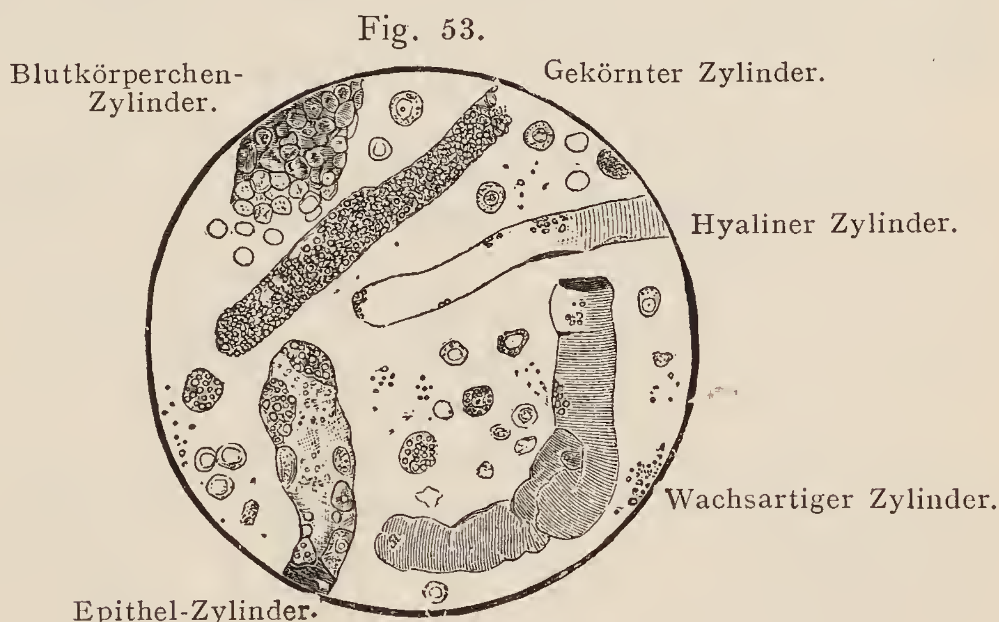
Gonokokken. Über den Nachweis der letzteren siehe das Kapitel der Mikroorganismen.

Zylinder sind Ausgüsse der Harnkanälchen; sie finden sich in grosser Zahl bei der akuten Nephritis und den chronisch hydropischen Nierenerkrankungen, in kleiner Zahl bei der Schrumpfniere, sowie bei jeder Albuminurie, auch bei Stauungsniere, bei fieberhaften Infektionskrankheiten, ferner (gelb gefärbt) bei Ikterus. Grosse Mengen kurzer granulierter Harnzylinder kommen bei schweren Fällen von Diabetes melitus vor und zeigen an, dass das Koma droht (Komazylinder).

Man unterscheidet folgende Arten von Harnzylindern:

1. Hyaline Zylinder, welche aus einer homogenen, glasartig durchscheinenden Substanz bestehen und sehr zarte, oft

Fig. 53.



schwer sichtbare Konturen zeigen. Sie finden sich nicht nur bei den eigentlichen Nierenkrankheiten, sondern auch bei den Albuminurien infolge von fieberhaften Infektionskrankheiten, von Überanstrengung, von Ikterus, und sie haben deshalb geringere diagnostische Bedeutung als die übrigen Zylinderarten.

2. Granulierte Zylinder, mit feinkörniger Grundsubstanz, sonst den hyalinen Zylindern ähnlich, kommen fast nur bei wirklichen Nierenkrankheiten, und zwar den akuten wie auch den chronischen vor. Sie zeigen alle Übergänge zu den Epithelzylindern.

3. Wachszylinder, von gelblicher Farbe und stärkerem Glanze, mit scharfen Konturen, oft unregelmässig gebogen und geknickt. Sie finden sich hauptsächlich bei chronischen

Nierenkrankheiten und weisen auf eine schwere Erkrankung der Nieren hin.

4. Epithelzylinder. Diese bestehen aus den abgestossenen Epithelien der Harnkanälchen; diese Epithelien sind nur selten gut erhalten, meist sind sie entartet, oft fettig degeneriert, manchmal zu einer körnigen Masse zusammengesintert. Auch können einzelne Nierenepithelien den hyalinen und gekörnten Zylindern aufliegen. Epithelzylinder sind immer das Zeichen einer ernsteren Erkrankung und Degeneration der Harnkanälchen.

5. Blutkörperchenzylinder bestehen aus zusammengebackenen Massen roter Blutkörperchen. Sie sind ein Zeichen dafür, dass Blutungen im Nierengewebe, und zwar meist in der Bowmanschen Kapsel der Glomeruli stattgefunden haben, also ein Zeichen renaler Hämaturie bzw. hämorrhagischer Nephritis, meist der Glomerulonephritis.

6. Hämoglobinzylinder bestehen aus braunen Körnchen von Blutfarbstoff. Sie finden sich bei der Hämoglobinurie, z. B. nach Vergiftung mit Kali chloricum und anderen Giften, welche die Blutkörperchen zerstören und ihr Hämoglobin frei machen, auch bei der paroxysmalen Hämoglobinurie. Ferner kommen sie nach Knochenbrüchen und selten bei manchen schweren Infektionskrankheiten vor.

7. Leukozytenzylinder, aus weissen Blutkörperchen zusammengesetzt, kommen vor bei den eigentlich entzündlichen Erkrankungen der Niere, z. B. bei den vom Nierenbecken aufsteigenden Infektionen der Niere durch eitererregende Bakterien und bei den metastatischen Eiterungen im Nierengewebe.

Zylindroide sind lange, unregelmässig breite, längsgestreifte Gebilde; sie sind wohl grösstenteils als Schleimfäden aufzufassen und besitzen keine diagnostische Bedeutung.

Sehr häufig liegen den Zylindern, besonders den hyalinen, andere Formelemente auf: Harnsalze, Fetttropfen, rote Blutkörperchen, Leukozyten, Nierenepithelien und Bakterien.

Ferner finden sich bisweilen im Urin: Spermatozoen (ohne diagnostische Bedeutung) und Gewebsbestandteile von Neubildungen (Krebs, Papillom), Larven von Filaria sanguinis.

Mikroorganismen finden sich stets in solchen Harnen, die länger gestanden und sich zersetzt haben; es darf deshalb nur frisch gelassener Urin zur Untersuchung darauf verwendet werden; in diesem finden sie sich bei Zystitis und Pyelitis, und zwar wird dabei am häufigsten das Bacterium coli commune

angetroffen, kleine Stäbchen, die oft zu zweien beisammenliegen; seltener kommen Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken vor. In übelriechenden Harnen wird bisweilen der Proteus vulgaris gefunden, ein kurzes, sehr variables Stäbchen, das Gelatine rasch verflüssigt.

Bei manchen Leuten wird dauernd, ohne dass eine eigentliche Zystitis besteht, ein schwach saurer, bakterienreicher, etwas trüber und leicht übelriechender Harn entleert; diese „Bakteriurie" ist ebenfalls meist durch den Kolibazillus bedingt und kann in Zystitis und Pyelonephritis übergehen oder nach einer solchen übrig bleiben. Unter ganz normalen Verhältnissen ist der frischgelassene Harn bakterienfrei. Bei manchen Infektionskrankheiten, wie bei Sepsis, Abdominaltyphus und Rekurrens können Kokken, Typhusbazillen und Spirillen in den Harn übergehen. Die Typhusbazillen sind durch Kultur nachzuweisen. Bei Urogenitaltuberkulose sind in dem krüme-

Tabellarische Übersicht der wichtigsten Nierenkrankheiten.

	Harnmenge	Spez. Gewicht	Farbe	Eiweiss u. Zylinder	Ödem	Gefahr der Urämie	Herz	Blutdruck
Akute Nephritis	sehr vermindert bis normal	mittel	trüb, oft blutigrot	viel	oft vorhanden	vorhanden	oft dilatiert und allmählich hypertrophierend	oft in mässig. Grade gesteigert
Chronische hydropische Nierenerkrankung.	vermindert bis mittel	mittel	gelb trüb	viel	hochgradig	vorhanden	meist nicht hypertrophisch	meist nicht gesteigert
Schrumpfniere	normal od. vermehrt	meist vermindert	blassgelb klar	sehr wenig	fehlt meist	gross	sehr hypertrophisch	sehr gesteigert
Stauungsniere	vermindert	erhöht	rotgelb klar	wechselnd, Zyl. vorhanden	Stauungsödem	nicht vorhanden	meist erkrankt	meist nicht erhöht
Amyloidniere	normal	mittel	gelb	wechselnd	fehlt häufig	nicht vorhanden	nicht hypertrophisch	nicht erhöht

ligen Sediment Tuberkelbazillen vorhanden. Man bringt einen Tropfen des aus einer grösseren Harnmenge abzentrifugierten Sediments auf einen Objektträger, lässt ihn antrocknen (falls das Sediment auf dem Glas nicht haften will, kann man etwas verdünntes Hühnereiweiss zusetzen) und färbt nach den im Kapitel Mikroorganismen angegebenen Methoden. Im Smegma des Präputiums und der Labien kommen Bazillen vor, welche in Gestalt und Färbeverhältnissen den Tuberkelbazillen ausserordentlich gleichen. Um sich vor Verwechselungen der Tuberkelbazillen mit diesen „Smegmabazillen" zu schützen, ist es meist nötig, den Harn mittels des Katheters zu entleeren. Um mit Sicherheit festzustellen, welche der beiden Nieren tuberkulös erkrankt ist, muss mittels des Ureterenkatheterismus der Urin der beiden Nieren gesondert untersucht werden. Gelingt der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen nicht, so kann man das Zentrifugat des Harns bei Meerschweinchen einspritzen. Auch wenn nur vereinzelte Tuberkelbazillen vorhanden sind, entwickelt sich bei dem Tier im Laufe der nächsten 4 Wochen eine charakteristische tuberkulöse Erkrankung. Bei Gonorrhöe, besonders bei gonorrhoischer Zystitis kommen Gonokokken im Sediment vor.

Nierenfunktionsprüfung.

Zur Prüfung der Nierenfunktion und ihrer krankhaften Störungen sind verschiedene Methoden vorgeschlagen worden. Manche beschränken sich darauf, das Ausscheidungsvermögen der Niere für einen einzigen körperfremden Stoff zu bestimmen:

Jodkaliumprobe: Man gibt 1 g Jodkalium per os und prüft in den darauffolgenden Tagen die Jodausscheidung womöglich in jeder einzelnen Harnportion nach der S. 183 angegebenen Methode. Bei gesunden Nieren ist die Jodausscheidung nach 48 Stunden erledigt. Bei manchen Nierenkrankheiten ist sie auf mehrere Tage verzögert.

Phenolsulfophthaleinprobe nach Rowntree und Geraghty. Man injiziert 1 ccm einer alkalischen Lösung[1]) von Phenolsulfophthalein (enthaltend 6 mg) intramuskulär, veranlasst den Patienten alle Stunden Urin zu lassen oder entnimmt den Harn stündlich mit dem Katheter. Jede Harnportion wird bis zur maximalen Rotfärbung alkalisch gemacht, auf 1000 ccm mit Wasser verdünnt und im Autenriethschen Kolorimeter mit einer Normallösung verglichen, welche 1 ccm der Stammlösung (= 6 mg) in 1000 ccm Wasser enthält. Bei normalen Nieren erscheint der grösste Teil des Farbstoffs (60—90%) meist in den ersten zwei Stunden nach der Einspritzung wieder. Bei manchen schweren Nierenkrankheiten erscheint das Phenolsulfophthalein entweder überhaupt nicht oder sehr verzögert und in viel geringerer Menge im Harn. Bei leichten Nierenkrankheiten ist die Farbstoffausscheidung meist nicht gestört.

---

[1]) Diese Lösung wird bezogen bei F. Hellige u. Co., Freiburg i. B.

Milchzuckerprobe nach Schlayer. Es werden 20 ccm einer sterilen 10%igen Milchzuckerlösung intravenös injiziert, und in den darauf folgenden Harnportionen die Milchzuckerausscheidung mit dem Polarisationsapparat untersucht. Normalerweise werden in den nächsten 5—7 Stunden 60—70% des eingespritzten Milchzuckers im Harn ausgeschieden. Eine Verminderung und Verlangsamung der Milchzuckerausscheidung spricht nach Schlayer für eine Schädigung des Blutgefässapparates der Niere.

Das Anpassungsvermögen der Niere an die physiologischen Anforderungen wird nach Schlayer und Hedinger durch Verabreichung einer Probekost geprüft: Erstes Frühstück 350 ccm Kaffee mit Milch und 50 g Brötchen; zweites Frühstück 350 ccm Kaffee mit Milch und 60—80 g Brötchen; Mittagessen: 1 Teller leere Bouillon, 150 g Beefsteak, 150 g Kartoffelbrei, 1 Brötchen, 1 Tasse guten Kaffees. Nachmittags 350 ccm Kaffee mit Milch und 60—80 g Brötchen. Abendessen 500 bis 600 g Brei,

Der Urin wird untertags zweistündlich gesammelt, und von 9 Uhr abends bis 9 Uhr morgens in einer Portion. In jeder Harnportion wird die Menge, das spezifische Gewicht, die Kochsalzkonzentration bestimmt, und die Gesamtmenge des Tagharns mit der des Nachtharns verglichen. — Bei gesunden Menschen zeigen die Harnmengen, ihr spezifisches Gewicht, und die Kochsalzkonzentration unter dem Einfluss der harnfähigen und diuretisch wirkenden Stoffe der Probemahlzeit grosse Schwankungen, und die Harnmenge bei Tag ist erheblich grösser als die des Nachturins. Bei kranken Nieren findet sich häufig ein Verlust des Anpassungsvermögens, so dass die einzelnen Tagesportionen in Menge und Zusammensetzung sich gleichen, und dass die Menge des Nachturins ebenso gross und selbst grösser wird als die des Tagesurins.

Erfahrungsgemäss pflegt bei den verschiedenen Nierenleiden die Ausscheidung der einzelnen harnfähigen Stoffe in sehr ungleicher Weise zu leiden, so ist bei den mit Ödem einhergehenden (hydropischen) Nierenerkrankungen die Wasser- wie auch die Kochsalzausscheidung schwer gestört, die N-Ausscheidung meist normal. Bei den Glomerulonephritiden und besonders den Schrumpfnieren ist dagegen bei normaler Wasser- und Kochsalzausscheidung die Stickstoffausscheidung schwer gestört, und es kommt zu N-Retention im Körper und zu Erhöhung des Reststickstoffs im Blut. Bei vielen Nierenerkrankungen ist eine Störung der Kreatininausscheidung nachweisbar (Neubauer). Bei der Gicht findet sich eine Störung der Harnsäureausscheidung. — Zur Prüfung dieser einzelnen Partiar-Funktionsstörungen hat sich uns das Verfahren bewährt, dass der Kranke während einer Reihe von Tagen bei einer gleichmässigen, aus abgewogenen Mengen Milch, Eiern, Käse, Mehlspeisen zusammengesetzten Kost gehalten wird, und abwechslungsweise eine Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,1 g N), 10 g NaCl oder 1,5 g Kreatinin[1]) oder subkutan 1,0 Harnsäure als harnsaures Natron oder von 1 l Brunnenwasser erhält. Die tägliche quantitative Untersuchung des Harns ergibt, ob diese einzelnen Zulagen vollständig und in entsprechend kurzer Zeit ausgeschieden werden. Auch ist in jedem Fall von Nierenkrankheit der Blutdruck und eventuell

[1]) Kreatinin als Harndiagnostikum unter der Marke Ilun von den Farbenfabriken vormals Fr. Bayer u. Co., Leverkusen. cf. Otto Neubauer, Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 857

auch der Reststickstoffgehalt des Blutes sowie auch die Wirkung der diuretischen Mittel (Theobromin, Theophyllin) zu prüfen.

Analyse der pathologischen Konkremente.

Harnkonkremente. Man verreibt das Konkrement zu feinem Pulver und erhitzt eine Probe davon auf dem Platinspatel oder einem Porzellantiegeldeckel zum Glühen. Verbrennt die Probe vollständig, oder hinterlässt sie nur eine kleine Menge Asche, so besteht das Konkrement aus organischer Substanz: Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, Xanthin oder Zystin.

Auf Harnsäure prüft man mit der Murexidprobe, indem man etwas von dem Pulver auf dem Porzellantiegeldeckel mit einem Tropfen Salpetersäure befeuchtet und langsam eindampft. Bei Gegenwart von Harnsäure bildet sich ein orangeroter Fleck, der bei Befeuchtung mit Ammoniak purpurfarben wird. Harnsäuresteine sind meist von gelbrötlicher Farbe und hart.

Auf Ammoniak prüft man, indem man das Pulver mit verdünnter Salzsäure auflöst, filtriert, das Filtrat mit Kalilauge alkalisch macht und im Reagensrohr erwärmt. Es entwickelt sich dabei der Geruch nach Ammoniak; ein über die Mündung des Reagensrohres gebrachtes befeuchtetes Kurkumapapier färbt sich durch die Dämpfe braun und ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab entwickelt, über die Probe gehalten, Salmiaknebel. Ist Harnsäure und Ammoniak nachgewiesen, so enthält der Stein harnsaures Ammoniak; solche Steine sind meist gelbweiss, bröckelig.

Gelingt die Murexidprobe nicht, so prüft man auf Xanthin: Man löst das Pulver in verdünnter Salzsäure und verdampft auf dem Porzellantiegeldeckel langsam; bleibt ein zitronengelber Rückstand, welcher sich beim Befeuchten mit Ammoniak nicht verändert, dagegen bei Zusatz von Kalilauge rotgelb wird, so ist Xanthin vorhanden. Xanthinsteine sind meist von zimtbrauner Farbe, mässig hart, nehmen bei Reiben Wachsglanz an. Sie sind sehr selten.

Auf Zystin prüft man, indem man eine Probe mit Ammoniak in der Wärme löst. Das Filtrat hinterlässt bei freiwilliger Verdunstung mikroskopisch erkennbare regelmässige sechsseitige Kristallblättchen von Zystin. Zystinsteine sind meist glatt, nicht sehr hart.

Verbrennt das Konkrement nicht vollständig, sondern schwärzt es sich nur, so besteht es aus anorganischen Bestandteilen oder aus Verbindungen von organischen Säuren (Harnsäure oder Oxalsäure) mit Alkalien oder alkalischen Erden.

Man versetzt eine Probe des gepulverten Konkrementes im Reagensrohr mit verdünnter Salzsäure; findet dabei Aufbrausen statt, so beweist dies die Anwesenheit von Kohlensäure; löst sich die Probe auch beim Erhitzen nicht vollständig, so kann der Rückstand aus Harnsäure bestehen (durch die Murexidprobe nachzuweisen). Man filtriert ab, macht

das Filtrat mit Ammoniak alkalisch und darauf wieder mit Essigsäure schwach sauer; bleibt dabei ein, auch in der Wärme unlöslicher, weisser pulveriger Niederschlag, so besteht dieser aus oxalsaurem Kalk. Man filtriert ab und versetzt das Filtrat mit oxalsaurem Ammoniak; ein weisser Niederschlag beweist die Gegenwart von Kalk. Man erwärmt etwas, filtriert ab und versetzt mit Ammoniak; bildet sich nach einigem Stehen ein Niederschlag (von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia), so beweist dieser zugleich die Gegenwart von Magnesia und Phosphorsäure. Bildet sich kein Niederschlag, so teilt man die Flüssigkeit in zwei Teile, setzt zu dem ersten etwas phosphorsaures Natron, zum zweiten schwefelsaure Magnesia; Auftreten eines Niederschlages in der ersten Probe bedeutet die Gegenwart von Magnesia, in der zweiten Probe von Phosphorsäure. Auf Phosphorsäure kann man auch in der salpetersauren Lösung durch Zusatz von molybdänsaurem Ammoniak und Erwärmen prüfen: gelber Niederschlag.

Auf Schwefelsäure prüft man, indem man die salzsaure Lösung mit Chlorbaryum versetzt; weisser Niederschlag von schwefelsaurem Baryt.

Steine aus oxalsaurem Kalk sind meist sehr hart, maulbeerförmig, durch Blutfarbstoff dunkel gefärbt; sie werden von Essigsäure nicht, wohl aber von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst. Glüht man eine Portion, so verbrennt sie zu kohlensaurem Kalk und braust dann mit Säuren auf.

Steine aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia sind meist weiss, weich, zerreiblich.

Steine aus kohlensaurem Kalk sind weiss, kreidig, brausen mit Säuren auf.

Darmkonkremente (Kotsteine) bestehen teils aus organischen Substanzen verschiedener Art, teils aus anorganischen Salzen: phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, schwefelsauren Erdalkalien. Man löst sie in Salzsäure auf und untersucht sie nach dem für Harnkonkremente beschriebenen Gang.

Speichelsteine bestehen meist aus kohlensaurem Kalk.

Nasen- und **Mandelsteine** bestehen grösstenteils aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Gallensteine bestehen hauptsächlich aus Cholestearin und Bilirubin in Verbindung mit Kalk. Um das Cholestearin nachzuweisen, löst man das gepulverte Konkrement mit heissem Alkohol auf und filtriert; nach dem Erkalten kristallisiert aus dem Filtrat das Cholestearin in schiefwinkeligen rhombischen Tafeln aus. Löst man das Cholestearin dann in Chloroform und versetzt mit konz. Schwefelsäure, so bildet sich eine prachtvolle kirschrote Färbung, die später in Blau und Grün übergeht. Zum Nachweis des Bilirubins säuert man den Rückstand des Konkrementes mit Salzsäure schwach an und extrahiert mit Chloroform in der Wärme; beim Versetzen mit rauchender Salpetersäure tritt die Gmelinsche Reaktion ein.

Punktionsflüssigkeiten.

In den verschiedenen Körperhöhlen können sich Ergüsse bilden sowohl infolge von Entzündungsprozessen (Exsudate), als auch infolge von Zirkulationsstörungen und Degeneration der Wandung (Transsudate).

Die Transsudate sind fast immer serös, selten bluthaltig, sie zeigen je nach dem Orte ihrer Entstehung ein sehr verschiedenes spezifisches Gewicht, und zwar folgen sich in absteigender Reihe: Hydrozele, Hydrothorax, Aszites, Anasarka und Hydrozephalus. Das spezifische Gewicht der Transsudate ist fast immer erheblich niedriger, als das der entzündlichen Exsudate der entsprechenden Körperhöhlen.

Als Exsudate bezeichnet man die Produkte einer Entzündung; diese können serös, serös-eitrig, eitrig, jauchig oder hämorrhagisch sein.

Die serösen Exsudate zeigen höheres spezifisches Gewicht als die einfachen Stauungstranssudate, und zwar kann man annehmen, dass eine Flüssigkeit, gleichgültig woher sie stammt, Produkt einer Entzündung ist, wenn ihr spezifisches Gewicht 1018 überschreitet (Pleuritis, Peritonitis), dass sie jedoch als nicht entzündliches Stauungstranssudat aufzufassen ist, wenn ihr spezifisches Gewicht:

bei Hydrothorax	niedriger	ist als	1015
,, Aszites	,,	,, ,,	1012
,, Anasarka	,,	,, ,,	1010
,, Hydrozephalus	,,	,, ,,	1008.

Da der Gehalt der Exsudate und Transsudate an Asche, Extraktivstoffen usw. stets nur sehr geringen Schwankungen unterliegt, und nur die Eiweissmengen in weiten Grenzen variieren, so ist das spezifische Gewicht hauptsächlich vom Eiweissgehalt dieser Flüssigkeiten abhängig, und man kann umgekehrt aus dem spezifischen Gewicht annähernd den Eiweissgehalt berechnen nach der von Reuss aufgestellten Formel

$$E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2{,}8,$$

wobei E den gesuchten Eiweissgehalt in Prozenten, und S das spezifische Gewicht ausdrückt. Danach würde sich z. B. für ein spezifisches Gewicht von 1018 ein Eiweissgehalt von 3,95 % berechnen. Diese Regeln gelten nur für seröse Exsudate, nicht für eitrige, chylöse und stark hämorrhagische, auch nicht für Exsudate bei Diabetes, Cholämie und Urämie. Die serösen Exsudate enthalten durchschnittlich 4—6 % Eiweiss, die Transsudate durchschnittlich 2 % und weniger, doch können auch entzündliche Exsudate bei starker Hydrämie eiweissärmer getroffen werden,

während umgekehrt Transsudate, namentlich die Stauungstranssudate, zuweilen auch bis zu 3% Albumen enthalten können.

Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes darf nur an der (vor Verdunstung geschützten) auf Zimmertemperatur abgekühlten Flüssigkeit vorgenommen werden, da ein noch körperwarmes Exsudat ein zu niedriges spezifisches Gewicht zeigt, und zwar entspricht ungefähr je 3° Celsius mehr ein Aräometergrad weniger.

Der Eiweissgehalt wird bestimmt, indem man eine abgemessene Menge Exsudats (10 ccm)[1]) mit dem zehnfachen Volumen Wasser verdünnt, zum Sieden erhitzt und dann verdünnte Essigsäure bis zu schwach saurer Reaktion eintropft. Der Eiweissniederschlag wird auf einem vorher getrockneten und gewogenen Filterchen gesammelt, mit heissem Wasser, dann mit Alkohol und Äther gewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen und vom Gesamtgewicht wird das Gewicht des Filters abgezogen. Das Filtrat muss wasserklar und eiweissfrei sein (durch Zusatz einiger Tropfen 10%igen Ferrozyankalium zu prüfen).

Die entzündlichen serösen Exsudate unterscheiden sich ausserdem noch dadurch von den nicht entzündlichen Transsudaten, dass die ersteren beim Versetzen mit einigen Tropfen sehr verdünnter Essigsäure eine Trübung oder einen Niederschlag geben, welcher durch einen globulinartigen Eiweisskörper bedingt ist.

Seröse Exsudate und Transsudate reagieren alkalisch. Die ersteren setzen bald nach der Entleerung ein mehr oder weniger reichliches Faserstoffgerinnsel ab; mikroskopisch finden sich darin Leukozyten und gequollene, oft vakuolenhaltige Endothelzellen.

In serösen Exsudaten, welche sich an einen chronischen, besonders an einen tuberkulösen Prozess (z. B. der Lungen) anschliessen, zeigen die im Sediment vorhandenen weissen Blutkörperchen meist einen runden Kern und den Typus der kleinen Lymphozyten, während bei Exsudaten, welche im Gefolge akuter Entzündungen, z. B. nach Pneumonien, auftreten, die polymorphkernigen Leukozyten weit überwiegen. Dieses verschiedene Verhalten der Leukozyten ist oft von grosser diagnostischer Bedeutung. Man geht am besten in der Weise vor, dass man das durch Punktion gewonnene Exsudat möglichst frisch zentrifugiert oder sedimentieren lässt, das Sediment auf

[1]) Zur Bestimmung des Eiweissgehaltes im Harn nimmt man 50 oder 100 ccm. Eine Verdünnung mit Wasser ist bloss bei sehr eiweissreichen Harnen nötig; im übrigen verfährt man ebenso wie oben beschrieben.

dem Objektträger antrocknet und mit Methylenblau oder der Jenner-Mayschen Methode färbt. Bei Ergüssen, welche sich bei Neoplasmen (Karzinome, Sarkome, Endotheliome) entwickeln, zeigt die mikroskopische Untersuchung ein buntes Bild aus Endothelien, Lymphozyten, polymorphkernigen Leukozyten und roten Blutkörperchen und Geschwulstzellen. — Reine, nicht entzündliche Transsudate zeichnen sich neben dem Fehlen des Fibrins durch die geringe Zahl der weissen Blutkörperchen und durch das Vorwiegen der Endothelien aus.

Absolute Zahlenwerte erhält man durch Auszählung des frisch aspirierten Exsudates in der Blutkörperchenzählkammer (siehe S. 109). Man saugt das Exsudat bis zum Teilstrich 1 in die Leukozytenmischpipette und verdünnt mit einer 1%igen Essigsäurelösung, welcher man auf 300 ccm 2 ccm konz. Alkohol-Gentianaviolettlösung hinzugesetzt hatte.

Eitrige Exsudate zeigen bei mikroskopischer Untersuchung grosse Mengen von Leukozyten, welche fast ausschliesslich der polymorphkernigen Form angehören, in älterem Eiter sind sie grösstenteils degeneriert und zerfallen. Daneben finden sich alsdann reichliche Fetttropfen und Fettkristalle (Margarinenadeln) und Cholestearintafeln, selten Charcot-Leydensche Kristalle.

Chylöse, d. h. milchartig trübe Exsudate in der Bauchhöhle kommen besonders bei krebsigen oder tuberkulösen Erkrankungen des Peritoneums vor. Dies milchige Aussehen ist durch die Anwesenheit feinst verteilten, auch mikroskopisch als kleinste Kügelchen sichtbaren Fettes bedingt.

Seröse Exsudate, besonders die der Pleura, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle frei von Bakterien, hier und da lassen sich darin, aber meist nur durch die Kultur oder das Tierexperiment, spärliche Streptokokken und Pneumokokken und, bei Tuberkulose, Tuberkelbazillen nachweisen.

Eitrige Exsudate, besonders wenn sie noch jüngeren Datums sind, enthalten meist Mikroorganismen, und zwar kommen im eitrigen Peritonealexsudat Kolibazillen, Staphylo- und Streptokokken, sowie Gonokokken vor. Bei Empyem der Pleurahöhle finden sich in der Hälfte aller Fälle Streptokokken; die Streptokokkenempyeme, welche sich besonders bei Puerperalfieber, Erysipel, Scharlach, Influenza, bisweilen auch bei Tuberkulose finden, zeigen einen mehr dünnflüssigen, flockigen Eiter und weniger günstigen Verlauf. Empyeme, welche nach kruposer Lungenentzündung auftreten, enthalten meist den Fränkelschen Pneumococcus, seltener Streptokokken. Die Pneumo-

kokkenempyeme sind durch grünlichen, dickflüssigen Eiter, durch grössere Neigung zum Durchbruch in die Lunge und gutartigeren Verlauf ausgezeichnet. Bei Kindern überwiegen die Pneumokokkenempyeme über die Streptokokkenempyeme. Bei tuberkulösen Empyemen lassen sich häufig Tuberkelbazillen, allein oder zusammen mit Streptokokken nachweisen. Staphylokokken, Kolibazillen und andere Mikroorganismen finden sich seltener in Empyemen. Jauchige Exsudate, meist von grünlichem oder bräunlichem Aussehen und von sehr üblem Geruche, sind meist reich an Mikroorganismen, unter anderem an Fäulniserregern. Hämorrhagische Exsudate finden sich hauptsächlich bei Karzinose und Tuberkulose der Pleura und bei hämorrhagischer Diathese. Blutige Ergüsse sind meist von übler prognostischer Bedeutung.

Der Inhalt der Echinococcussäcke ist meist klar, neutral oder alkalisch, von geringem spezifischem Gewicht, 1009—1015, enthält kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen Chlornatrium in grosser Menge, ferner häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure; die letztere wird nachgewiesen durch Ausschütteln der eingedampften und mit HCl angesäuerten Flüssigkeit mit Äther; nach Verdunsten des abgehobenen Äthers bleibt die Bernsteinsäure als Kristallbrei zurück, dessen wässerige Auflösung mit Eisenchlorid einen rostfarbigen gallertigen Niederschlag von bernsteinsaurem Eisen bildet. Im Reagensrohr erhitzt, stösst die Bernsteinsäure zum Husten reizende Dämpfe aus.

Mikroskopisch finden sich, jedoch nicht immer, Skolizes und Hakenkränze. In älteren abgestorbenen Echinococcussäcken finden sich, wie in allen alten Zysten, Cholestearin- und Hämatoidinkristalle. Bei vereiterten Leberechinokokken findet sich meist massenhaft Bilirubin vor, welches dem Eiter eine ockergelbe Farbe verleiht.

Der Inhalt der Hydronephrose ist meist wasserklar, vom spezifischen Gewicht 1010—1020, enthält Schleim, bisweilen Blut und Eiter, und eine verschieden grosse Menge von Eiweiss und von Harnbestandteilen. Da diese jedoch auch in Echinococcusflüssigkeiten vorkommen können, so darf nur bei Vorhandensein einer grösseren Menge von Harnstoff und von Harnsäure die Diagnose auf Hydronephrose gestellt werden. Harnstoff wird nach S. 155 nachgewiesen, Harnsäure durch Versetzen der Flüssigkeit mit Salzsäure und mikroskopische Untersuchung der ausgeschiedenen Kristalle oder durch die Murexidprobe.

Mikroskopisch finden sich zuweilen birnförmige Epithelien des Nierenbeckens und Harnzylinder.

Der Inhalt der Ovarialzysten ist meist schleimig, fadenziehend, gelb, kann jedoch auch wässerig oder dickflüssig und braun sein; spezifisches Gewicht zwischen 1003—1055, meist zwischen 1010—1024. Die Flüssigkeit enthält meist Eiweiss, sowie Pseudomuzin, welch letzteres die schleimige Konsistenz bedingt; Pseudomuzin wird weder durch Essigsäure (Unterschied vom Muzin), noch durch Kochen oder Salpetersäure gefällt, dagegen durch Alkohol in faserigen Flocken. Durch Kochen mit Mineralsäuren wird aus ihm eine reduzierende Substanz abgespalten.

Zum Nachweis des Pseudomuzins befreit man die Flüssigkeit durch Kochen und Essigsäure von Eiweiss. Das Filtrat ist bei Gegenwart von Pseudomuzin opaleszierend und schleimig. Es wird durch Alkohol im Überschuss in weissen Flocken gefällt. Die Flocken werden abgepresst und mit verdünnter Salzsäure (5%) bis zur Braunfärbung gekocht; nach dem Erkalten macht man mit Natronlauge alkalisch, setzt einige Tropfen Kupfersulfatlösung zu und kocht. War Pseudomuzin vorhanden, so erhält man Ausscheidung von gelbem Kupferoxydul. Die diagnostische Bedeutung des Pseudomuzins ist nicht gross, da es einerseits nicht in allen Ovarialzysten nachweisbar ist, andererseits auch in seltenen Fällen im freien Aszites vorkommt.

Mikroskopisch finden sich bisweilen Zylinder- und Flimmerepithelien, bisweilen Kolloidkugeln.

Lumbalpunktion.

Durch die Lumbalpunktion gewinnt man die Zerebrospinalflüssigkeit aus dem Duralsack des Rückenmarks. Sie wird (nach Quincke) in der Weise vorgenommen, dass man den Patienten horizontal auf die Seite legt und nach sorgfältiger Reinigung der Haut oder Bepinselung mit Jodtinktur eine dünne lange, durch Kochen sterilisierte Hohlnadel in die Rückgratshöhle (den Duralsack) langsam einsticht. Man wählt den Zwischenraum zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel, und zwar erkennt man den vierten Lendenwirbel daran, dass er von einer Linie getroffen wird, welche die beiden Darmbeinkämme verbindet. Die Nadel wird in der Mittellinie, gerade nach vorne und ein wenig nach oben (kopfwärts) eingeführt. Man armiert die Hohlnadel mit einem Gummischlauch und einer Glasröhre und kann dann, indem man die letztere senkrecht erhebt, mit dem Bandmaass von der Einstichstelle aus messen, wie hoch der Druck in der Spinalhöhle ist. Ein Druck von über 150 mm Wasserhöhe ist als

krankhaft anzusehen. Bei starkem Druck stürzt die Flüssigkeit im Strahl hervor; man kann dann sicher auf krankhafte Zustände in der Gehirn- oder Rückenmarkshöhle schliessen. Es ist ratsam, zu diagnostischen Zwecken die Flüssigkeit langsam aus dem Steigrohr abtropfen zu lassen und nur soviel zu entnehmen, als zur Untersuchung notwendig gebraucht wird (5—10 ccm). Auch zu therapeutischen Zwecken lässt man nicht mehr als höchstens 40 ccm ab und hört auf, wenn der Druck auf etwa 80 mm gesunken ist. Bei Verdacht auf Tumor cerebri wird die Spinalpunktion besser unterlassen oder jedenfalls nur mit der grössten Vorsicht ausgeführt, weil dabei oft bedrohliche Hirnerscheinungen auftreten. Der Liquor cerebrospinalis ist unter normalen Verhältnissen vollkommen wasserhell und er kann auch in pathologischen Fällen so angetroffen werden; bei eitriger oder tuberkulöser Meningitis ist er meist trüb und setzt Flöckchen ab, oder es bildet sich ein feines spinnwebartiges Fibrinflöckchen.

Das spezifische Gewicht der entleerten Flüssigkeit ist ohne grosse diagnostische Bedeutung, doch spricht ein spezifisches Gewicht über 1008 für entzündliche Prozesse (Meningitis), während geringere Werte nicht dagegen sprechen. Beträgt der Eiweissgehalt mehr als eine Spur, d. h. tritt bei Kochprobe und Zusatz von Essigsäure und etwas Kochsalz nicht nur eine schwache Trübung, sondern ein flockiger Niederschlag auf, so deutet dies mit Wahrscheinlichkeit auf eine Meningitis hin. Versetzt man einige ccm der Spinalflüssigkeit mit der gleichen Menge gesättigter (80⁰/₀iger) Ammonsulfatlösung und lässt die Probe 3 Minuten stehen, so tritt bei normalen Fällen niemals eine Trübung auf, wohl aber bei Tabes und Paralyse (Nonnesche Reaktion), sowie bei allen entzündlichen Prozessen der Meningen und oft auch bei Tumoren.

Die Spinalflüssigkeit enthält bei Gesunden nur ganz vereinzelte einkernige Zellen und Endothelien, nicht mehr als 10 im Kubikmillimeter. Eine grössere Zahl von Lymphozyten (20, 50 und mehr) findet sich bei den syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Meningen, besonders bei der Tabes, ferner auch bei nicht syphilitischen Tumoren. — Bei der tuberkulösen Meningitis sowie bei tuberkulöser Wirbelkaries pflegen Lymphozyten meist in grosser Zahl vorhanden zu sein, während bei den nicht tuberkulösen eitrigen Meningitiden die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten bedeutend überwiegen. Zum Nachweis der Zellen mischt man gleiche Teile der frisch entnommenen Spinalflüssigkeit mit $^1/_2$ $^0/_0$iger Essigsäure, welche Gentianaviolett enthält (siehe S. 196) und zählt sie in der für die Zählung der Blutkörperchen bestimmten Zählkammer durch. Oder man zentrifugiert den Liquor, streicht das Sediment auf Objektträger aus, trocknet und färbt nach dem Jenner-Mayschen Verfahren. Für Blutungen im Bereich der Schädel- und Rückenmarkshöhle spricht es, wenn die Zellen des Liquors gelbe aus Blutfarbstoff stammende Schollen und Kugeln enthalten. Am wertvollsten ist die bakteriologische Untersuchung; bei tuberkulöser Meningitis lassen sich häufig Tuberkelbazillen nachweisen; bei eitriger

Zerebrospinalmeningitis entweder der Fränkelsche Pneumococcus oder der Meningococcus intracellularis (siehe S. 230); doch können diese Bakterien bisweilen in der Lumbalpunktionsflüssigkeit vermisst werden, obwohl sie in den erkrankten Meningen vorhanden sind. Man verwendet zur bakteriologischen Untersuchung hauptsächlich die feinen Faserstoffflöckchen, die sich aus den entzündlichen Exsudaten meist nach kurzem Stehen absondern. Ausser bei der Meningitis kommen Vermehrung der Menge und des Drucks der Spinalflüssigkeit auch vor bei Tumoren, Blutungen und einigen anderen Krankheiten des Gehirns, auch bei schwerer Chlorose. Bei Durchbruch von Hirn- und Rückenmarksblutungen durch die Meningen ist die Flüssigkeit blutig gefärbt.

Die Spinalflüssigkeit kann auch nach den S. 220 angegebenen Regeln zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis verwendet werden. Bei Tabes und Rückenmarkssyphilis fällt diese sehr häufig positiv aus, während sie bei der progressiven Paralyse fast immer positiv, bei der Hirnsyphilis meist negativ ist.

Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Zestoden. — Die Bandwürmer stellen Tierkolonien dar, welche aus einem Kopf mit Haftapparat und einer grösseren oder geringeren Reihe von Einzelindividuen = Proglottiden bestehen. Die von den geschlechtsreifen Proglottiden gelieferten Eier entwickeln sich, wenn sie in den Magen eines zum Zwischenwirt geeigneten Tieres gelangen, in diesem zur Finne (Zystizerkus). Wenn die Finne in den Darmkanal des Bandwurmwirtes aufgenommen wird, wächst sie wiederum zum Bandwurm aus.

Taenia solium wird 1—3 m lang. Kopf kugelig, stecknadelkopfgross, mit vier Saugnäpfen und Rostellum, auf welchem ein zweireihiger Hakenkranz angeordnet ist. Der dünne Halsteil etwa 1 cm lang, an diesen setzt sich die Gliederkette an. Die reifen Proglottiden haben Kürbiskernform und alternierend seitenständige Geschlechtsöffnung und einen in 7 bis 10 dicke verzweigte Seitenäste auslaufenden Uterus (Fig. 54). Eier kugelig oder oval mit radiär gestreifter Schale und sechshakigem Embryo (Fig. 57). — Die Finne = Cysticercus cellulosae, ist etwa erbsengross, findet sich beim Schwein und beim Menschen (wenn durch Selbstinfektion Eier in den Magen gelangen) unter der Haut, im intermuskulären Bindegewebe, im Gehirn (Cysticercus racemosus), im Auge und in anderen Ge-

weben. Verkalkte Zystizerken unter der Haut und im intermuskulären Bindegewebe sind radioskopisch nachzuweisen.

Taenia saginata = mediocanellata ist dicker und länger (4—8—10 m) als die erste. Kopf bis 2 mm breit, mit vier schwarz pigmentierten Saugnäpfen ohne Rostellum und ohne Hakenkranz. Hals nur wenige mm lang. Die Proglottiden haben unregelmässig alternierende seitenständige Geschlechtsöffnung und einen in 20—35 feine Seitenäste auslaufenden Uterus (Fig. 55). Eier ähnlich wie bei T. solium. — Die Finne ist kleiner, findet sich im Muskelfleisch des Rindes.

Bothriocephalus (Dibothriocephalus) latus, 5—9 m lang, Kopf mandelförmig mit zwei seitlichen Furchen. Halsteil fadenförmig. Die reifen Glieder sind breiter als lang; der

Fig. 54[1]).

Glied von Taenia solium.

Fig. 55[1]).

Glied von Taenia saginata.

Fig. 56[1]).

Glieder von Bothriocephalus latus.

Fig. 57.

Ei von Taenia solium.

Fig. 58.

Ei von Bothrioceph. latus.

Uterus bräunlich, rosettenförmig um die flächenständige Geschlechtsöffnung angeordnet (Fig. 56). Die Eier oval, von einer bräunlichen gedeckelten Schale umgeben (Fig. 58). Die Finne findet sich bei verschiedenen Süsswasserfischen (Hecht, Quappe, Barsch).

Taenia Echinococcus. — Dieser Bandwurm findet sich beim Hund, ist nur $2^1/_2$—6 mm lang, zeigt einen mit doppeltem Hakenkranz und Saugnäpfen versehenen Kopf, kurzen Hals und 3—4 Glieder, von denen nur das letzte geschlechtsreif ist. Der Blasenzustand des Echinococcus kommt beim Menschen vor in Leber, Milz, Nieren, Lungen, Knochen etc. Er findet sich in zwei Formen, als grosser, häufig mit Tochterblasen gefüllter Echinococcussack, der bis zum Umfang eines Kinderkopfes anwachsen kann, und als E. multilocularis, welcher aus

[1]) Nach Stein, Entwicklungsgeschichte und Parasitismus der menschlichen Zestoden.

einer Unzahl kleiner und kleinster gallertgefüllter Hohlräume mit konzentrisch geschichteter Wand besteht. In den Echinococcusblasen finden sich bisweilen, nicht immer, Köpfe (Skolizes) mit Haken. Im Blutserum von an Echinococcuszysten leidenden Individuen lassen sich spezifische Antikörper nachweisen, was eventuell für die Differentialdiagnose zu verwerten ist. (Über die Echinokokkenflüssigkeit siehe S. 197.)

Nematoden = Fadenwürmer; zeigen getrennte Geschlechter.

Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, lebt im Dünndarm, geht meist mit dem Stuhle ab, häufig auch mit dem erbrochenen Mageninhalt. Im Askaridenorganismus werden zahlreiche pharmakologisch wirksame Substanzen gebildet, welche sehr verschiedenartige Symptome auslösen können. Bei massenhafter Ansammlung von Askariden in seltenen Fällen Darmverschluss (Askaridenileus). Er ist dem Regenwurm ähnlich,

Fig. 59.



Ei von Ascaris lumbricoides.

Fig. 60.



Ei von Oxyuris vermicularis.

Fig. 61.



Ei von Trichocephalus dispar.

Fig. 62.



Ei von Ankylostoma duodenale.

das Männchen ist etwas kleiner (15—20 cm) als das Weibchen (25—40 cm) und zeigt häufig eingerollten Kopf. Die Eier, welche massenhaft mit dem Stuhl entleert werden, zeigen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale, auf welcher eine buckelförmig vorspringende sogenannte Eiweisshülle liegt (Fig. 59).

Oxyuris vermicularis, der Madenwurm, Springwurm oder Pfriemenschwanz, lebt im Dünn- und Dickdarm, auch im Processus vermiformis (Pseudoappendicitis), verlässt häufig den Darm und ruft dann im Anus und in seiner Umgebung heftigen Juckreiz hervor. Er ist ein fadenförmiges Würmchen, das Männchen 3—5 mm, das Weibchen 10—12 mm lang, ersteres mit stumpfem, eingerolltem, letzteres mit spitzem, langgestrecktem Schwanzende. Die Eier, welche sich besonders in der aufgeweichten Haut um den Anus des Patienten vorfinden, sind unregelmässig oval mit dünner Schale (Fig. 60). Erstmalige Infektion meist durch beschmutzte Finger, weitere Autoinfektionen in gleicher Weise.

Trichocephalus dispar, der Peitschenwurm, lebt im Dickdarm, ist 4—5 cm lang; zeigt fadenförmiges Kopfende und dickeren, beim Männchen spiralig eingerollten, beim Weibchen geraden oder leicht gebogenen Leib. Eier gelbbraun, von der Form einer Zitrone mit knopfförmigen Auftreibungen an den Polen (Fig. 61). Infektion durch beschmutzte Finger und Hände (Trinkwasser?). Trichocephaliasis unter Umständen sehr schwere Erkrankung.

Anguillula intestinalis, Strongyloides stercoralis, 1,8—2,2 mm lang, lebt in den obersten Dünndarmabschnitten. Männchen 0,7 mm lang, Weibchen 1 mm lang. Die Eier, welche denen von Ankylostoma duodenale gleichen, werden mit bereits vollständig entwickeltem Embryo geboren. Dieser durchbricht alsbald die Eihülle, so dass in den Fäzes stets nur Embryonen als kleine (0,2—0,3 mm lange), sich lebhaft bewegende Würmchen zum Vorschein kommen.

Ankylostoma duodenale, Männchen 10 mm, Weibchen 12 bis 13 mm lang, lebt im Dünndarm des Menschen und bewirkt, indem es die Darmwand anbohrt, und ihr Blut entzieht, ausserdem aber auch durch eine von dem Wurm ausgehende Giftwirkung, eine schwere Anämie (tropische Chlorose, Anämie der Gotthardtunnelarbeiter, der Ziegeleiarbeiter und Bergleute). Die ovalen Eier, welche massenhaft mit dem Stuhle entleert werden, zeigen eine harte Schale und einen meist in Teilung befindlichen Embryo (Fig. 62). Im Freien entwickeln sich diese zuerst in den Eischalen, kriechen dann aus, wachsen und beginnen sich nach einigen Tagen zu häuten. Diese Larven können durch die Haut eindringen oder wieder in den Darmkanal des Menschen aufgenommen werden und sich in diesem zu geschlechtsreifen Formen entwickeln.

Trichina (Trichinella) spiralis. Der normale Wirt ist die Ratte, von welcher das Schwein infiziert wird. Gelangt trichinenhaltiges Schweinefleisch in den Magen des Menschen, so werden durch den Magensaft die Kapseln der Muskeltrichinen aufgelöst, die Tiere werden frei und entwickeln sich im Darm zu geschlechtsreifen Darmtrichinen (♂ 1,5, ♀ 2—4 mm lang); die Weibchen dringen in die Darmwand ein, wo sie nach 5—7 Tagen lebende junge Trichinen absetzen; diese letzteren gelangen auf dem Wege der Lymphgefässe in den Blutkreislauf und setzen sich im Laufe der nächstfolgenden Tage in den Muskelfasern fest, wo sie sich nach mehreren Wochen einkapseln können. In der Muskulatur eingekapselte Trichinen lassen sich radioskopisch nachweisen. Während der Anwesenheit der Trichinen im Darm bestehen heftige, gastroenteritische Symptome, während der Einwanderung in die Muskeln Fiebererscheinungen und Muskelschmerzen. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber anderen Infektionskrankheiten ist es von Bedeutung, dass bei Trichinose eine starke Vermehrung der eosinophilen Leuko-

zyten im Blute gefunden wird, dass der Harn starke Diazoreaktion zeigt, dass die Kniephänomene zu fehlen pflegen und dass meist eine Schwellung der Augenlider besteht. Trichinenembryonen sind nicht im Stuhl zu finden!

Filaria sanguinis (F. Bancrofti) wird durch Moskitos auf den Menschen übertragen, kommt in den Tropen vor, veranlasst Hämaturie, Chylurie und Störungen des Lymphkreislaufes (Lymphskrotum, Elephantiasis). Die geschlechtsreife Form lebt in lymphatischen Organen des Menschen und setzt eine grosse Menge lebender Embryonen ab, welche sich im Urinsediment und im Blut vorfinden, in letzterem oft so zahlreich, dass jeder Blutstropfen mehrere Embryonen enthält: diese erscheinen als lebhaft sich bewegende, von einer zarten Hülle umschlossene Schlängchen von 0,216 mm Länge und der Breite eines roten Blutkörperchens.

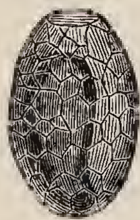
Filaria medinensis, bis 80 mm lang, $^1/_2$—$1^1/_2$ mm breit, kommt in den tropischen Ländern, besonders der alten Welt (Arabien, Oberägypten, Abessinien) vor und veranlasst die Bildung von Hautabszessen, besonders an den unteren Extremitäten, speziell in der Umgebung des Fussgelenkes.

Filaria loa lebt im Bindegewebe der Konjunktiva, das Vorkommen beschränkt sich auf die Westküste Afrikas und auf das Kongobecken.

Trematoden: Plattwürmer.

Distomum hepaticum (Fasciola hepatica), Leberegel; 20—30 mm lang, von blattförmiger Gestalt mit kegelförmigem Kopfzapfen und zwei Saugnäpfen an der Körperoberfläche. Die Eier sind sehr gross, 0,13 mm lang (cf. Fig. 63), länglichrund, mit Deckel versehen.

Fig. 63.



Ei von Distomum hepaticum.

Fig. 64.



Ei von Distoma haematobium.

Distomum lanceolatum (Opisthorchis felineus) ist kleiner als der vorige, bis 11 mm lang, von lanzettförmiger Gestalt, die Eier gleichfalls bedeutend kleiner. Beide leben in den Gallengängen und verursachen Erweiterungen und Entzündungen der Gallengänge mit Entzündung resp. Atrophie der Leber. Die Eier werden in den Fäzes gefunden.

Distoma haematobium (Bilharz) kommt in den Tropen vor, lebt in der Pfortader, den Darmvenen und den Gefässen der Harnblase und veranlasst Diarrhöen, Hämaturie und Chylurie (Bilharziosis).

Männchen 12—14 mm lang, das Weibchen bis 20 mm lang. Die Eier, 0,12 mm lang, finden sich im Harnsediment und zeigen entweder an einem Pol oder an der Seite eine Spitze (Fig. 64).

Distoma pulmonale, 8—10 mm lang, 4—6 mm breit, von plump eiförmiger Gestalt. Farbe gleich der eines Regenwurmes, Mund- und Bauchsaugnapf fast gleich gross. Eier in grosser Zahl im blutigen Auswurf aufgefunden, sind von bräunlichgelber Farbe, 0,08—0,1 mm lang und 0,05 mm breit, am stumpfen Ende gedeckelt. Findet sich in kavernenartigen Hohlräumen an der Peripherie der Lunge, ruft Husten und schmutzig-braunrötliches Sputum hervor.

Arthropoden (Gliederfüssler).

Acarus (Sarcoptes) scabiei, Krätzmilbe; zeigt länglichrunden, schildkrötenförmigen Körper mit acht kurzen Beinchen. Das Weibchen findet sich am Ende des mit Eiern und Kotballen gefüllten Krätzganges. Nach 8—14 Tagen schlüpfen Junge aus, welche drei Häutungen durchmachen.

Von den Läusen kommen beim Menschen folgende Formen vor: 1. Kopfläuse = Pediculi capitis, mit langgestrecktem Leib, sie heften ihre Eier, die Nissen, an die Kopfhaare an. 2. Filzläuse = Pediculi pubis, mit rundlich gedrungenem Leib, die Nissen finden sich an den Haaren des Mons veneris und der ganzen Geschlechts- und Analgegend, bisweilen auch an den Haaren der Achselhöhle und der Brust. Bei der Anwesenheit von Filzläusen kann man an der Haut der befallenen Menschen meist linsengrosse schwach blaue Flecken, Maculae coeruleae beobachten. 3. Die Kleiderläuse = Pediculi vestimentorum, pflegen ihre Eier an den Fäden der Kleidungsstücke, weniger aber an den Menschenhaaren anzukleben und aus diesem Grunde muss die Entlausung bei dieser Form vor allem auf die Kleider und die Betten sich erstrecken.

Die Läuse sind blutsaugende Parasiten, und sie können durch ihren Biss Infektionserreger übertragen. Die Kleiderlaus ist der Überträger des Fleckfiebers (siehe S. 10).

Auch die Wanzen, die Zecken und Flöhe können als blutsaugende Parasiten solche Infektionskrankheiten übertragen, deren Erreger sich im Blut vorfinden, z. B. das Rückfallfiebers und selbst die Pest. An der Verbreitung der letzteren ist neben dem Menschenfloh (Pulex irritans) und dem Hundefloh besonders auch der Rattenfloh beteiligt.

Protozoen.

Im Stuhl finden sich bisweilen Amöben, rundliche oder eiförmige einzellige Gebilde, grösser als ein weisses Blutkörperchen; sie besitzen

einen runden Kern mit Kernkörperchen, ihr Protoplasma ist fein gekörnt. Wenn man sie unmittelbar nach der Entleerung des Kotes womöglich auf dem heizbaren Objekttisch beobachtet, so sieht man an ihnen Bewegungsvorgänge, indem von dem feinkörnigen Endoplasma glasige, vollkommen strukturlose Pseudopodien vorgestreckt werden. Solche Amöben (Entamoeba coli) kommen bisweilen im Stuhl gesunder Menschen, häufiger bei chronischen Diarrhöen vor. Von diesen harmlosen Amöben lässt sich unterscheiden die Entamoeba histolytica (Schaudinn). Sie ist der Erreger der tropischen, z. B. in Ägypten und Ostasien endemisch herrschenden Ruhr, der Amöben-Dysenterie. Diese zeichnet sich durch schwere Entzündung und Geschwürsbildung im Dickdarm aus, geht mit Fieber und blutig-schleimigen Stühlen einher, ist sehr zu Rezidiven geneigt und zeigt im Gegensatz zu der auch bei uns vorkommenden Bazillenruhr (S. 236) als häufige Komplikation Leberabszesse. Die Entamoeba histolytica dringt in die Schleimhaut und Submukosa des Darms ein, und ruft dort Zerstörungen und Entzündungen hervor. Bringt man eine kleine Menge des amöbenhaltigen Dysenteriestuhls mittels eines Glasstabes in den Mastdarm einer Katze, so tritt bei dieser eine charakteristische Erkrankung und Geschwürsbildung des Dickdarms auf. — Die Entamoeba histolytica ist rund oder oval, sie zeigt ein von dem körnigen Entoplasma scharf abgegrenztes, glasartig durchscheinendes, stark lichtbrechendes Ektoplasma, welches sich bruchsackartig vorbuchtet, die Nahrungsstoffe (Bakterien, rote und weisse Blutkörperchen) umfliesst und ins Innere aufnimmt. Das Entoplasma ist wabenartig gebaut und zeigt neben einer Vakuole und einem kugeligen Kern eine grosse Zahl von Tropfen und Einschlüssen, z. B. von Blutkörperchen. Sie vermehren sich durch Zweiteilung. Wenn die Dysenterie in Heilung übergeht und die Nahrungsbedingungen schlechter werden, treten zunächst kleinere Amöbenformen (Minutaformen) auf, die nicht mehr in die Darmschleimhaut eindringen, sich aber im Darminhalt abundant vermehren. Aus diesen gehen dann Dauerformen hervor, die von einer Zystenmembran umgeben sind und zuerst zwei, dann vier Kerne besitzen. Diese Zysten dienen der Neuinfektion, welche durch Wasser, das mit dem Stuhl der kranken oder gesunden Amöbenträger verunreinigt ist, vermittelt wird. Neben der Entamoeba histolytica wird auch die Entamoeba tetragena (Viereck) als Erreger der tropischen Ruhr beschrieben, doch dürfte die letztere mit der ersten identisch sein.

Trichomonas intestinalis, bewimpert, mandelkernförmig, 10 bis 15 μ lang. Trichomonas kommt ausser im Stuhl bisweilen auch im Magen bei Zersetzung und Stauung des Inhalts vor. Balantidium oder Paramaecium coli, von Eiform, 7—10 μ lang, mit Wimpern versehen und mit eingestülpter Mundöffnung. Megastoma entericum (Lamblia intestinalis), birnförmig, 15,5—16,6 μ lang, 10—12,5 μ breit. Um die Protozoen zu sehen, verrührt man den frisch entleerten Kot mit etwas Wasser. Ausserdem finden sich auch im Scheidensekret (Trichomonas vaginalis) und in anderen Sekreten Protozoen vor.

Malariaparasiten.

Bei Malaria finden sich im Blut konstant gewisse Parasiten in der Form von kleinen Protoplasmakügelchen (Plasmodien), welche in die roten Blutkörperchen eindringen. Sie erscheinen anfangs in den roten Blutkörperchen als kleine, heller gefärbte Klümpchen von lebhafter

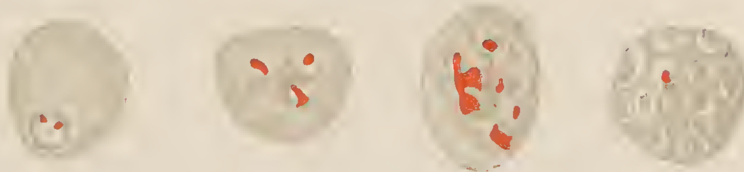
amöboider Bewegung, denen eine Ernährungsvakuole das Aussehen eines Ringes gibt. Indem sie sich ausdehnen, entziehen sie den Blutkörperchen den Farbstoff und häufen daraus gebildetes Pigment in ihrem Inneren an (Malaria-Melanin).

Dieses Pigment ist zunächst in der Peripherie der in lebhafter amöboider Bewegung befindlichen Plasmodien angeordnet. Die Plasmodien nehmen im Verlauf von 2 oder 3 Tagen allmählich an Grösse zu und erfüllen das von ihnen befallene rote Blutkörperchen vollständig. Hierauf beginnt die ungeschlechtliche Teilung, die Schizogonie: das Pigment sammelt sich im Zentrum an und das Plasmodium nimmt die Gestalt eines Gänseblümchens oder einer Maulbeere an, und zerfällt in eine Anzahl von 6—24 Tochterorganismen, die sogenannten Merozoiten, welche frei ins Blutplasma gelangen, aber alsbald in neue rote Blutkörperchen eindringen und denselben Entwickelungsgang durchmachen. Bei der

Fig. 65.



Quartanfieber.



Tertianfieber.



Tropische Malaria. Halbmonde.

gewöhnlichen Febris intermittens (siehe S. 12), bei welcher die Fieberanfälle in regelmässigen Zwischenräumen erfolgen, reifen und teilen sich die sämtlichen im Blut vorhandenen Plasmodien ungefähr zur selben Stunde, und zwar tritt der Schüttelfrost zu der Zeit ein, wo die Teilung stattfindet. Neben dieser ungeschlechtlichen Form der Vermehrung findet sich auch noch eine geschlechtliche Fortpflanzung: einzelne Merozoiten entwickeln sich zu grösseren weiblichen Makrogametozyten und andere zu kleineren männlichen Mikrogametozyten. Aus den letzteren brechen 4—8 mit langen Geisseln versehene spermatozoenartige Protoplasmaklümpchen aus, die Mikrogameten. Die Kopulation dieser männlichen Geschlechtsformen mit den weiblichen Makrogameten und der weitere Entwickelungsgang findet nicht im menschlichen Blut statt, sondern im Körper einer Moskitoart, des Anopheles, wenn dieser durch einen Stich das Blut eines malariakranken Menschen in sich aufgenommen hat. Diese Moskitoart stellt also den Zwischenwirt des Malariaparasiten dar, und die Malaria findet sich dementsprechend nur in solchen (sumpfigen) Gegenden, wo der Anopheles vorkommt. Anderer-

seits beherbergt der Anopheles nur dort Malariaerreger, wo er diese aus dem Blut malariakranker Menschen in sich aufnehmen kann. Nachdem im Magen des Anopheles die Kopulation des Makrogametozyten mit dem Mikrogameten stattgefunden hat, entwickelt sich ein spindelförmiges Zellgebilde, welches in die Magenwand eindringt und sich unter deren Epithel zu einer Oozyste ausbildet. Die zahlreichen Tochterkerne dieser Oozyste teilen sich in eine Anzahl (bis 10·000) feiner, fadendünner, mit einem Kern versehener Gebilde, der Sporozoiten. Diese brechen in die Körperhöhle des Moskito ein, gelangen in die Speicheldrüsen und werden durch den Stich des Moskito in die Blutbahn des Menschen übertragen. Indem sie in rote Blutkörperchen eindringen, entwickeln sie sich zu den oben beschriebenen Plasmodien. Der erste Fieberanfall tritt ungefähr 11 oder 12 Tage nach dem infizierenden Stich des Anopheles ein.

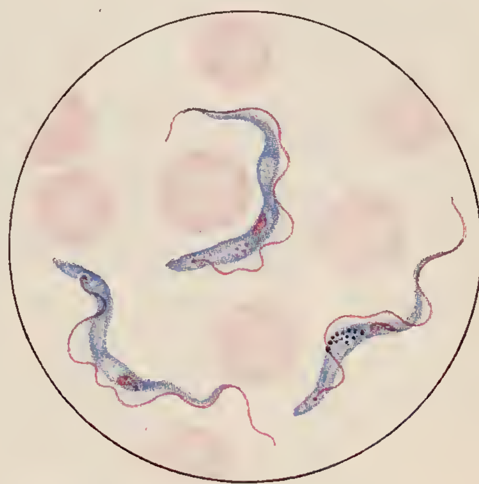
Man unterscheidet drei Formen von Malaria, denen ebensoviel Formen der Parasiten entsprechen: Febris tertiana, quartana und tropica. Die Plasmodien der Febris tertiana (Plasmodium vivax) entwickeln sich in 48 Stunden zur Teilung und zerfallen in 15—25 Tochterzellen, die Teilungsformen zeigen „Maulbeerform". Das Plasmodium der Febris quartana entwickelt sich langsamer, in 72 Stunden, daher tritt jeden 4. Tag ein Fieberanfall ein. Die Teilungsform ist regelmässiger, zeigt „Gänseblümchengestalt" und zerfällt nur in 8—10 Tochterzellen. Febris quotidiana, also täglich auftretende Fieberanfälle, können durch gleichzeitiges Vorhandensein von zwei Generationen des Tertianparasiten (oder von drei Generationen des Quartanparasiten) bedingt werden. Die bösartige tropische Malaria, das Ästivo-Autumnalfieber der Italiener, zeigt nicht in regelmässigen Intervallen auftretende Fieberanfälle, sondern einen unregelmässigen Verlauf, und bisweilen kontinuierliches Fieber, wie bei Typhus. Die Entwickelung und Teilung geschieht bei der Tropica nicht bei allen im Blute befindlichen Plasmodien zu annähernd gleicher Zeit, sondern es finden sich stets verschiedene Entwickelungsphasen gleichzeitig im Blut. Die Plasmodien der tropischen Malaria sind klein und stark lichtbrechend, manchmal finden sich mehrere in einem Blutkörperchen. Bei Färbung nach Giemsa zeigen die Plasmodien die Gestalt kleiner blauer Siegelringe mit einem sich lebhaft rot färbenden Kern; doch zeigen bei dieser Färbung auch die Parasiten der Tertiana und Quartana im Beginn ähnliche Ringformen. Die Plasmodien der Tropica kommen weniger konstant im kreisenden Blute vor, namentlich nicht im Fieberanfall; sie häufen sich mehr in und um die Blutgefässe der inneren Organe an, und dort finden sich auch ziemlich ausschliesslich die Teilungsformen. Die Geschlechtsformen (Mikro- und Makrogametozyten) zeigen bei der Tropica die von Laveran entdeckten Halbmondformen, welche im kreisenden Blut nicht selten anzutreffen sind.

Der Nachweis der Malariaplasmodien erfolgt entweder ohne Färbung, indem man einen Tropfen frischen Blutes mit starker Vergrösserung unter dem Mikroskop (Immersion) betrachtet; man findet dann in einigen roten Blutkörperchen die beweglichen Protoplasmaklümpchen mit lebhaft tanzenden Pigmentkörnchen. Zur Herstellung eines gefärbten Präparates werden die Blutausstriche nach dem Trockenwerden (nicht in der Flamme) in Methylalkohol fixiert. Die Färbung geschieht nach dem Verfahren von Jenner-May (siehe S. 107) oder nach demjenigen von Giemsa (S. 108).

Trypanosoma Gambiense,

der Erreger der in Zentralafrika (auch in den neuerworbenen deutschen Kolonien an der Westküste) ungeheuer verbreiteten Schlafkrankheit, stellt einen kleinen, fischähnlichen Flagellaten dar, welcher sich im Blutplasma mit grosser Lebhaftigkeit bewegt; er besitzt eine undulierende Membran und ist ungefähr 2—3 mal so lang als ein rotes Blutkörperchen. Er lässt sich sowohl in dem durch Punktion gewonnenen Saft der geschwollenen Halsdrüsen als auch bisweilen im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisen. Die Krankheit, welche nach langdauernden mit Drüsenschwellungen einhergehenden Fieberzuständen in einem schlafartigen Zustand zum Tode führt, wird übertragen durch eine Stechfliege, Glossina palpalis, die sich ihrerseits beim schlafkranken Menschen infiziert. Andere Trypanosomenkrankheiten kommen bei Rindern, Pferden und Eseln vor, z. B. die in Südafrika weit verbreitete Nagana, welche durch das Trypanosoma Brucei erzeugt und durch die Tsetsefliege übertragen wird.

Fig. 66.



Trypanosoma. Blut.

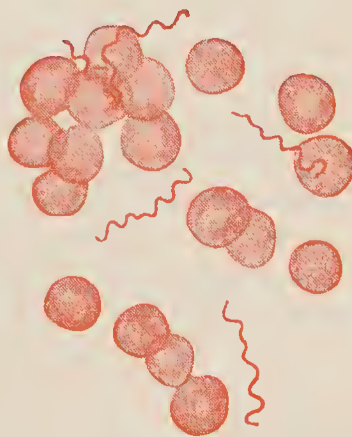
Als Kala-Azar oder tropische Splenomegalie wird eine in den Tropen vorkommende, mit unregelmässigem Fieber, grosser Schwäche und Anämie, mit Magendarmstörungen und meist mit erheblicher Grössenzunahme der Leber und Milz einhergehende, oft zum Tode führende Erkrankung bezeichnet. In Milz und Leber, bisweilen auch in anderen Organen und im Blute finden sich die von Leishman und Donovan entdeckten kleinen rundlichen Gebilde, welche einen Hauptkern und einen Nebenkern enthalten. Sie wachsen auf bluthaltigen Nährböden zu Flagellaten aus, welche den Trypanosomen nahestehen. Übertragung wahrscheinlich durch blutsaugende Insekten.

Die Orientbeule stellt überaus hartnäckige furunkelartige Eiterungsprozesse der unbedeckten Hautteile dar; man findet dabei zweikernige rundliche Parasiten, welche der bei Kala-Azar beschriebenen Leishmania Donovani ausserordentlich ähnlich sind.

Spirochäten.

Rekurrensspirochäten (Obermeier) [Fig. 67], zierliche, lebhaft bewegliche Schraubenformen, finden sich im Blut bei Rückfallfieber (S. 11), jedoch nur während des Fieberanfalls. Sie lassen sich schon im ungefärbten Blutstropfen bei ungefähr 350 maliger Vergrösserung nachweisen, und zwar erkennt man sie am besten dadurch, dass sie, an rote Blutkörperchen anstossend, diese in zuckende Bewegungen versetzen; sie können auch im Deckglas-Trockenpräparat des Blutes mit wässeriger Fuchsinlösung und nach Giemsa gefärbt

Fig. 67.

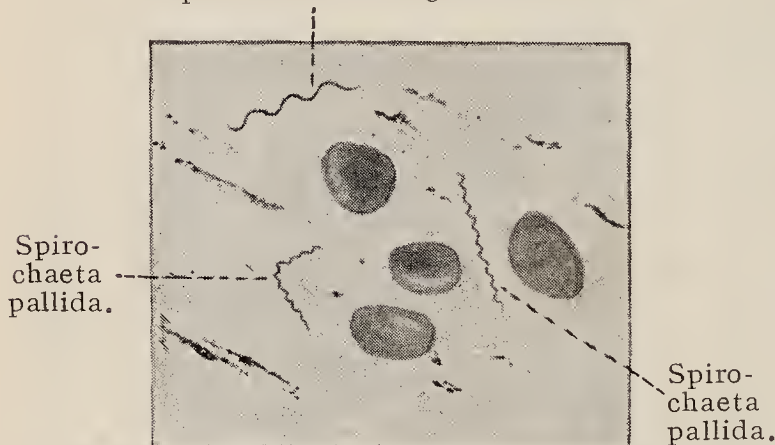


Rekurrensspirochäten. Blut.

werden. Durch Übertragung spirochätenhaltigen Blutes auf Menschen und Affen wird bei diesen Rekurrens erzeugt. Robert Koch gelang der Nachweis, dass die Spirochäten des afrikanischen Rückfallfiebers in einer Zeckenart (Ornithodorus moubata), die im Boden der Eingeborenen-Hütten lebt, sich vermehren und durch den Biss dieser Tiere auf den Menschen übertragen werden. Wahrscheinlich spielen ausser den Zecken auch Wanzen, Flöhe und Läuse eine Rolle bei der Übertragung des Rückfallfiebers von Mensch auf Mensch.

Spirochaeta pallida (Schaudinn-Hoffmann) [Fig. 68], ein ausserordentlich zarter und zierlicher Schraubenfaden, der an den Enden in feinste Geisselfortsätze ausläuft und Eigenbewegung zeigt. Die Spirochaeta pallida wird bei Syphilis, und zwar in allen Stadien gefunden, im Primäraffekt, in den breiten Papeln und in gummösen Produkten, ferner im Knochenmark, in den Gefässwänden und den Nebennieren, auch in den Organen hereditär syphilitischer Neugeborener, selbst im Gehirn bei Paralyse, aber nur selten im Blut und im Urin (bei Nierensyphilis). Der Nachweis wird in der Weise geführt, dass man den Primäraffekt oder eine breite Papel mit steriler Watte kräftig abreibt und das daraus vorquellende Serum [Reizserum] auf einem Objektträger auffängt; oder man schabt die Oberfläche des Schankers oder der Papeln mit einem Platinspatel ab und untersucht den „Schabesaft". Zur Färbung eignet sich am besten das auf S. 108 beschriebene Verfahren von Giemsa, bei welchem die Spirochaeta pallida blass-rosa-bläulich tingiert erscheint, während andere gröbere Spirochätenarten, wie z. B. die Spirochaeta refringens eine dunklere Färbung annehmen. Sehr einfach und brauchbar ist auch die Untersuchung bei Dunkelfeldbeleuchtung, welche die Spirochäten als hell glänzende, lebhaft sich bewegende Schraubenfäden in dem sonst dunklen Gesichtsfeld erkennen lässt. Bei dem Tuscheverfahren nach Burri wird ein Tröpfchen Reizserum mit einem Tröpfchen destillierten Wassers verdünnt, dem man eine Spur flüssiger chinesischer Tusche unter sorgfältiger Mischung zugesetzt hatte. Man verstreicht die Flüssigkeit gleichmässig auf dem Objcktträger und untersucht. Die Spirillen erscheinen dann hell zwischen der fein verteilten Tusche. — Zum Nachweis der Spirochaeta pallida in Schnittpräparaten wird die Silberimprägnation nach Levaditi angewandt, bei welcher die Spirochaeta pallida schwarz gefärbt wird. Es ist Noguchi gelungen, die Spirochaeta pallida auch ausserhalb des lebenden Organismus zu züchten. Die Spirochaeta pallida ist der Erreger der Syphilis. Die Spirochaeta pallida und damit die Syphilis ist auch auf Affen und Kaninchen übertragbar. Über den Nachweis der Syphilis mittels der Wassermannschen Reaktion siehe S. 220.

Fig. 68.



Ausstrichpräparat vom Reizserum eines syphilitischen Primäraffektes.

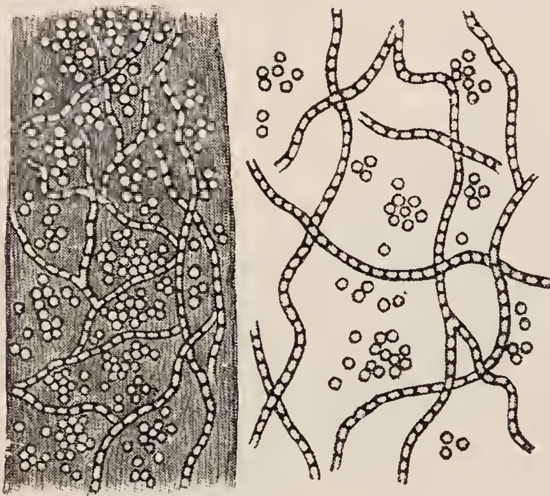
Der Erreger des in tropischen Ländern vorkommenden Gelbfiebers ist noch nicht bekannt. Sicher erwiesen ist, dass das Gelbfieber durch den Stich einer Stechmücke, der Stegomyia fasciata auf den Menschen übertragen wird.

Bei der Weilschen Krankheit, einer infektiösen, mit Fieber, Milzschwellung, Haut- und Schleimhautblutungen, sowie oft mit Albuminurie einhergehenden Gelbsucht, konnten Huebner und Reiter, ferner Uhlenhuth und Fromme, sowie Inada durch Überimpfung des Blutes der Erkrankten auf das Meerschweinchen eine ähnliche Krankheit erzeugen. Im Blut und in der Leber der erkrankten Meerschweinchen, nicht aber in demjenigen des Menschen gelang es, feine spirochätenähnliche, aber nur schwach gekrümmte Fäden nachzuweisen, die als Erreger der Weilschen Krankheit anzusehen sind.

Fadenpilze.

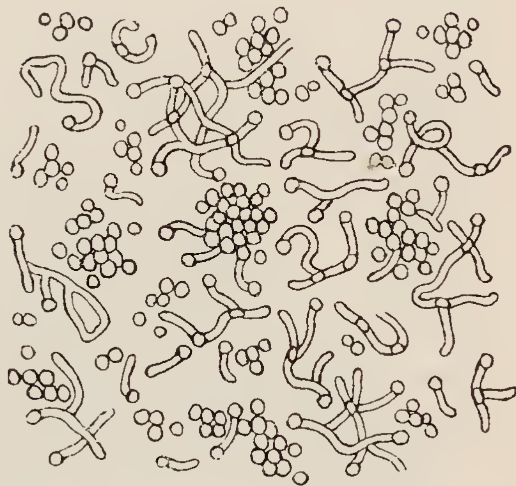
Zu der Gruppe der Fadenpilze (Hyphomyzeten) werden eine Reihe von Arten gezählt, die teils als richtige Krankheitserreger, teils mehr

Fig. 69.



Trichophyton tonsurans.
im Haarschaft, in der Epidermis.

Fig. 70.



Mikrosporon furfur.

saprophytisch auf der Haut und den Schleimhäuten auftreten können. Diese Fadenpilze sind untereinander z. T. recht ähnlich und ihre botanische Unterscheidung ist vielfach noch ungenügend studiert.

Die Hyphomyzeten bilden doppelt konturierte Fäden, die verzweigt und durch Septa geteilt sein können. An den Endgliedern bilden sich entweder grössere, kugelförmige Sporangien, welche von einer grossen Zahl von Sporen erfüllt sind, oder es schnüren sich an dem Ende des Fadens eine Reihe von Konidien (Sporen) ab, die sich als stark lichtbrechende Kügelchen von etwas dickerem Durchmesser darstellen. Als Oidien bezeichnet man diejenigen Formen, bei welchen die Fruchtfäden selbst in eine Reihe von kugel- oder eiförmigen Sporen zerfallen.

Die Kultur, welche für die Unterscheidung der einzelnen Unterarten oft unentbehrlich ist, wird am besten auf Peptonagar ($1^1/_2{}^0/_0$) oder Maltoseagar ($4^0/_0$) bei Zimmertemperatur ausgeführt.

Die wichtigsten Formen sind:

Achorion Schoenleinii = der Favuspilz. Er bildet auf und in der behaarten Kopfhaut gelbe Schüsselchen, welche aus massenhaften

derben, geschlängelten, septierten und verzweigten Fäden und kugeligen Konidien bestehen. Der Favus zerstört z. T. die Hautgebilde und Haare und ruft Narbenbildung hervor.

Trichophyton (Sporotrichum der Botaniker). Es gibt mehrere Unterarten, welche alle den Herpes tonsurans (Trichophytia superficialis) des Kopfes und der unbehaarten Haut hervorrufen können. Wenn sie sehr virulent sind, dringen sie tiefer in die Haut ein (Trichophytia profunda) und erzeugen die als Sycosis parasitaria, Kerion Celsi oder Acne mentagra bezeichneten Schwellungen und Eiterungen. Man findet ähnlich verzweigte und mit Septen versehene Fäden sowie Konidien wie bei Favus, und zwar in den Epidermisschuppen bei der Trichophytia superficialis und in und um die Wurzelteile der Haare bei der tiefen Trichophytie. Im Pusteleiter der Sycosis parasitaria sind sie meist nicht nachweisbar.

Microsporon (Sporotrichon der Botaniker) Audouini. Kommt fast nur bei Kindern vor und erzeugt am behaarten Kopf herdförmige kahle Stellen mit Abbrechen der Haare. Entzündungserscheinungen der ergriffenen Stellen fehlen ganz oder sind jedenfalls geringer als bei der Trichophytie. Man findet reihenartig angeordnete, geradezu mosaikartig dichtliegende Konidien, meist keine Fäden in dem Wurzelteil der abgebrochenen Haare. Es sind mehrere kulturell verschiedene Unterarten bekannt.

Microsporon (Sporotrichon) furfur, der Erreger der Pityriasis versicolor, einer aus braungelblichen, leicht schuppenden Flecken bestehenden oberflächlichen Hauterkrankung. In den abgekratzten Epidermisschüppchen lassen sich massenhaft kurze Fäden und Konidien nachweisen, welche denen des Achorion ähnlich, aber noch grösser und derber und schon bei geringer Vergrösserung sichtbar sind.

Sporotrichon Beurmanni macht intra- und subkutane Abszesse, ist im Eiter nur durch die Kultur nachweisbar.

Als Microsporon minutissimum wird ein feinverzweigter Fadenpilz bezeichnet, der bei der als Erythrasma bezeichneten flächenhaften Hautrötung der Genitalregion vorgefunden werden kann. Er ist nicht sicher als deren Erreger anzusehen.

Schimmelpilze, nämlich Aspergillus fumigatus und niger, finden sich bisweilen im Auswurf von Phthisikern oder Geisteskranken, auch kann durch sie eine eigene Art von Pneumonie, Pneumonomycosis aspergillina, erzeugt werden. Sie stellen doppelt konturierte, nicht oder wenig verzweigte Fäden dar, mit zahlreichen, oft bräunlich pigmentierten Sporen. Auch im äusseren Gehörgang, in der Nasenhöhle und im Nasenrachenraum wurden bisweilen Schimmelpilze, Aspergillus- oder Mukor-Arten gefunden.

Um die Fadenpilze sichtbar zu machen, versetzt man das Präparat (abgeschabten Zungenbelag, oder Epidermisschüppchen, ausgerissene Haare etc.) mit 10%iger Kalilauge und lässt unter vorsichtigem Erwärmen einige Minuten einwirken, sodann setzt man einen Tropfen destillierten Wassers zu, um das Auftreten von Kristallen zu verhüten. Man legt ein Deckglas auf, drückt dies sanft schiebend an, und saugt die herausquellende Flüssigkeit ab. Auf diese Weise werden die Gewebselemente durch Quellung fast unsichtbar und die gegen Kalilauge resistenten Pilze treten deutlich sichtbar hervor. Untersuchung ohne Abbeschen Beleuchtungsapparat bei enger Blende, mit starken Trockenlinsen.

Oidium albicans (Monilia candida), der Soorpilz, stellt das Übergangsglied von den Fadenpilzen zu den Sprosspilzen dar. Er findet sich in der Mundhöhle, seltener im Ösophagus und Magen, in Form von

weissen Fleckchen oder Rasen mit geringer Rötung der Umgebung. Diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Gewirr reich verzweigter, an den Teilungsstellen septierter Fäden, zwischen denen glänzende runde oder ovale Konidien liegen; sie lassen sich auf schwach sauren, zuckerhaltigen Nährböden kultivieren (Fig. 71.)

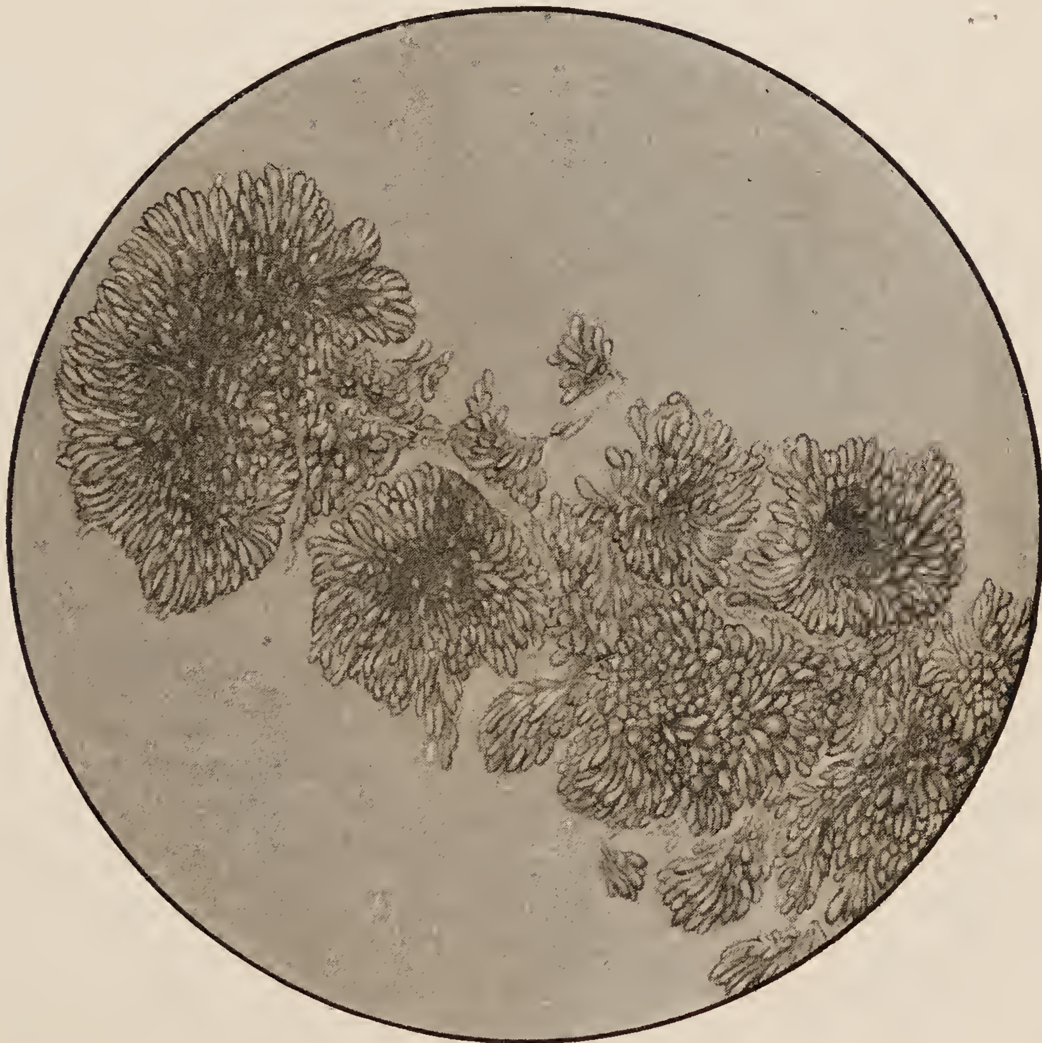
Fig. 71.



Oidium albicans, Soorpilz.

Sprosspilze oder Hefepilze (Blastomyzeten) stellen ovale glänzende Zellen dar, welche sich dadurch vermehren, dass aus der Mutterzelle eine Tochterzelle in Form einer knospenartigen Ausstülpung hervorsprosst. Sie wachsen auf alkalischem Nährboden häufig zu Fadenformen aus. Hefepilze sind die Ursache der Vergärung des Traubenzuckers zu Alkohol und Kohlensäure; sie finden sich bisweilen in gärendem Mageninhalt vor. Die Blastomyzeten scheinen in seltenen Fällen auch als Krankheitserreger vorzukommen und knotenartige Entzündungen der Haut zu bilden.

Fig. 72.



Aktinomyzesdrusen.

Aktinomyzes, der Strahlenpilze, der Hauptvertreter einer Gruppe von Mikroorganismen, welche zwischen den Fadenpilzen und den Spaltpilzen steht (Streptotricheae), findet sich im Eiter in Gestalt makroskopischer, hirsekorngrosser, gelbweisser Körnchen, die mikroskopisch aus einer Unzahl feiner, radiär gestellter, in dicke glänzende Endkolben auslaufender Fäden bestehen. Die Aktinomyzesdrusen (Fig. 72) sind häufig verkalkt und müssen alsdann erst durch verdünnte Salzsäure entkalkt werden. Eine Färbung kann nach den gewöhnlichen Methoden ausgeführt werden, ist aber zu diagnostisch klinischen Zwecken meist überflüssig. Künstliche Züchtung auf den üblichen Nährböden ist möglich. Die durch den Strahlenpilz erzeugte Krankheit, die Aktinomykose, geht meist von der Mundrachenhöhle (kariöse Zähne, Zunge, Tonsillen), dem Ösophagus oder Darm aus und kann von da aus alle Organe, auch mit Vorliebe die Knochen ergreifen; sie zeichnet sich durch langwierige, aber bösartige Schwellungen, Eiterungen und Zerstörungen aus.

Spaltpilze,

Schizomyzeten, stellen die niedersten bekannten Organismen dar, sie vermehren sich dadurch, dass eine Mutterzelle durch Spaltung in zwei oder mehrere Tochterorganismen zerfällt. Neben dieser Vermehrung durch einfache Querteilung findet sich bei gewissen Bakterien, z. B. dem Milzbrand, noch eine solche durch Sporenbildung. Die Sporen stellen Dauerformen dar, welche den äusseren Einflüssen, z. B. der Hitze, der Austrocknung, der Einwirkung antiseptischer Stoffe einen viel grösseren Widerstand entgegensetzen als die „Wuchsformen", und somit zu den dauerhaftesten und am schwierigsten zerstörbaren Organismen gehören. Trockene Hitze von 150° vernichtet erst bei vierstündiger Einwirkung mit Sicherheit alle Keime; strömende Wasserdämpfe von 100° bei Einwirkung von 10—15 Minuten vernichten nur die vegetativen Formen, nicht die Sporen. Ausserdem kann eine sichere Tötung der meisten Keime, d. h. eine Sterilisation noch erzeugt werden durch länger dauernde Einwirkung einer Sublimatlösung von 1 pro mille oder durch 5%ige Karbolsäure. Die „Wuchsformen" der Bakterien gehen meist bei einer Temperatur von 52—70° zugrunde.

Die Mikroorganismen entwickeln sich zum Teil auf toten Substraten organischer Herkunft, z. B. auf tierischen und pflanzlichen Leichen, im Boden, im Wasser. Man bezeichnet diese als Saprophyten im Gegensatz zu den parasitischen Mikroorganismen, welche im lebenden Körper höherer Organismen gedeihen. Manche Arten, z. B. die Milzbrandbazillen, können sowohl auf toten Substraten als auch im Tierkörper

fortkommen: fakultative Parasiten. Zu den Parasiten gehören die Erreger der Infektionskrankheiten, welche man auch als pathogene Mikroorganismen bezeichnet.

Manche Mikroorganismen bewirken in ihren Nährmedien gewisse chemische Umsetzungen, so ist die Fäulnis und die Gärung (Essigsäuregärung des Alkohols, Milchsäuregärung des Milchzuckers) auf Bakterienwirkung zurückzuführen. Einige Arten verflüssigen die Gelatine und andere Nährsubstrate, indem sie diese peptonisieren; manche Bakterien produzieren Gas oder Pigmente, so z. B. erzeugt der Staphylococcus pyogenes aureus einen goldgelben, der Micrococcus prodigiosus einen blutroten und der Bazillus des blauen Eiters einen blauen Farbstoff.

Ausserdem produzieren manche Bakterien, z. B. die Fäulniserreger, gewisse basische Substanzen, die man als Ptomaine bezeichnet, z. B. Cholin, Neurin, Muskarin, Kadaverin (= Pentamethylendiamin), Putreszin (= Tetramethylendiamin) und andere. Unendlich viel giftiger als die Ptomaine der Fäulnisbakterien sind die Toxine gewisser pathogener Bakterien. Diese Toxine sind Stoffwechselprodukte, und zwar zum Teil echte Sekretionsprodukte der Bakterien; ihr chemischer Charakter ist vorderhand noch unbekannt, sie bilden sich sowohl bei Züchtung gewisser Mikroorganismen in künstlichen Nährmedien, als auch bei ihren Wucherungen im lebenden Körper. Die Wirkung vieler pathogener Mikroorganismen ist zum grossen Teil so zu erklären, dass die von ihnen erzeugten Gifte teils in der Umgebung der infizierten Stelle Schädigung und Nekrose des Gewebes, sowie Entzündung und Eiterung hervorrufen, teils können sie auch in den Kreislauf gelangen und so den ganzen Organismus schwer schädigen und die verschiedensten Krankheitserscheinungen, unter anderem Fieber, erzeugen. So produzieren die im Rachen wuchernden Diphtheriebazillen Toxine, welche, in die Körpersäfte übergehend, zu schweren Krankheitssymptomen und Lähmungen führen. Auch die Tuberkel- und Tetanusbazillen erzeugen derartige Toxine, welche in der Kulturflüssigkeit nachweisbar sind und als Ektotoxine bezeichnet werden. Bei anderen Bakterienarten, z. B. den Typhus-, Cholera- und Pestbazillen, lassen sich dagegen in den Kulturflüssigkeiten keine giftigen Produkte nachweisen, wohl aber enthalten sie in ihrer Leibessubstanz spezifische giftige Stoffe, welche erst bei Zugrundegehen und Auflösung der Bakterienzelle frei werden (Endotoxine).

Gegen die eingedrungenen Bakterien und ihre Gifte können vom Organismus gewisse Schutzmaassregeln gebildet werden, und zwar erstens solche, welche die Bakteriengifte unschädlich machen (Antitoxine) und zweitens solche, welche sich gegen die Bakterienzellen selbst wenden, sie schädigen, abtöten und auflösen (bakterizide Substanzen, Bakteriolysine). Derartige Schutzmaassregeln werden aber nicht nur gegen die Bakterien und ihre Gifte gebildet, sondern auch gegen anderweitige, dem Körper fremde Eiweisssubstanzen, und gegen artfremde Zellen. Alle derartigen Schädlichkeiten, welche im Organismus eine Bildung von Schutzstoffen, d. h. von Antikörpern erzeugen, werden als Antigene bezeichnet.

Antitoxine. Wenn die Toxine gewisser Bakterien, z. B. der Diphtherie oder des Tetanus, von dem lokalen Infektionsherd in die Gewebe des übrigen Körpers übertreten und diese schädigen, so bilden sich unter ihrem Einfluss in den Geweben Gegengifte, Antitoxine, welche das Bakteriengift unschädlich zu machen und zu neutralisieren vermögen. Toxin und Antitoxin binden sich gegenseitig in bestimmten Mengenverhältnissen zu einem neutralen ungiftigen Gemisch. Diese Antitoxine sind streng spezifisch, d. h. sie wenden sich nur gegen dasjenige Toxin, unter dessen Einwirkung sie im Organismus gebildet worden waren. Diese Antitoxine können auch dadurch entstehen, daß nicht eine Infektion mit den lebenden Bakterien, sondern eine künstliche Intoxikation durch Einspritzung der aus der Kultur gewonnenen Gifte ausgeführt wurde. Ein Mensch, welcher eine Diphtherieinfektion überstanden hat oder ein Tier, dem eine gewisse Menge Diphtherietoxin eingespritzt worden war, zeigt in seinem Blutserum mindestens für eine Anzahl von Wochen diese Antitoxine, und wird dadurch gegen das Gift der Diphtheriebazillen immun, d. h. die Diphtheriebazillen sind für ihn ungiftig geworden, sie können ihn nicht mehr krank machen und sein Gewebe nicht mehr schädigen. Da das Antitoxin zwar das Diphtheriegift unschädlich macht, nicht aber die Diphtheriebazillen selbst abtötet, so kann ein Mensch, welcher durch Überstehen einer Diphtherie immun geworden ist, sehr wohl noch lange Zeit hindurch reichlich Diphtheriebazillen in seinem Rachen beherbergen und durch Kontagion auch auf andere Menschen übertragen, er ist ein „Bazillenträger" geworden. — Da die Antitoxine im Blutserum vorhanden sind, können sie mit dem Blutserum auf andere Menschen und Tiere übertragen werden, und dadurch kann eine prophylaktische Immunisierung gegen den betreffenden Infektionserreger und selbst eine Heilung der schon ausgebrochenen Krankheit erzielt werden. Diese Übertragung der Immunität durch Einspritzung des Blutserums von einem z. B. mit Diphtherietoxin vorbehandelten Tier (das Diphtherieheilserum) auf den Menschen oder ein anderes Tier, wird als passive Immunisierung bezeichnet; unter aktiver Immunisierung wird diejenige verstanden, welche bei solchen Menschen und Tieren eintritt, welche die Krankheit oder Intoxikation überstanden und unter deren Einwirkung selbst die Immunsubstanzen produziert haben. Diese aktive Immunisierung ist viel wirksamer und dauerhafter, weil die Gewebe nach Überstehung der Krankheit noch längere Zeit fortfahren, Antitoxine zu bilden.

Präzipitine: Werden fremde Eiweissarten nicht in den Magen, sondern durch Einspritzung direkt in das Blut und die Gewebe übertragen, so wirken sie ähnlich wie Gifte und es bilden sich unter ihrem

Einfluss Antikörper, welche mit dem zur Einspritzung verwandten Eiweisskörper im Reagensglas einen Niederschlag bilden. Wenn man z. B. einem Kaninchen Hühnereiweiss injiziert, so zeigt das Blutserum dieses Tieres nach einiger Zeit die Eigenschaft, mit Hühnereiweiss einen Niederschlag zu bilden. Dieses Verhalten kann auch zum Nachweis artfremder Eiweissarten Verwendung finden: Wenn man z. B. einem Kaninchen das Blutserum vom Menschen wiederholt einspritzt, und diesem Tier nach einigen Wochen Blut entzieht und das Serum daraus abscheiden lässt, so gibt dies einen Niederschlag, sobald man dazu im Reagensglas menschliches Blutserum hinzufügt. Setzt man jedoch Blutserum einer anderen Tierart dem Serum zu, so bildet sich kein Niederschlag; diese Präzipitine sind also streng spezifisch, d. h. sie geben nur mit dem Blutserum und den Gewebeflüssigkeiten jener Tiere einen Niederschlag, unter deren Einwirkung sie ursprünglich entstanden waren. Dieses von Uhlenhuth ausgearbeitete Verfahren kann in kriminellen Fällen dazu verwendet werden, um nachzuweisen, ob Blutflecken aus menschlichem oder tierischem Blut bestehen und von welcher Tierart sie stammen.

Gegen die Bakterienzellen selbst kommen folgende Schutzvorrichtungen in Betracht:

Agglutinine: Unter dem Einfluss einer Infektion mit bestimmten Bakterien, z. B. bei Typhus, Paratyphus, Ruhr, Cholera, bilden sich im infizierten Organismus Substanzen, welche beim Zusatz zu einer Bouillonkultur der betreffenden Bakterien eine Zusammenbackung und Immobilisierung dieser Bakterien erzeugen. Diese Agglutinine gehen in das Blutserum über. So gibt das Blutserum eines Menschen, der an Typhus leidet oder Typhus überstanden hat, oder eines Tieres, dem man eine Typhuskultur eingespritzt hatte, beim Zusatz zu einer frischen Bouillonkultur von Typhusbazillen noch in grosser Verdünnung eine flockige Ausfällung und Agglutination, d. h. eine Häufchenbildung der vorher lebhaft schwärmenden Typhusbazillen. Da diese Reaktion spezifisch ist, kann sie zu diagnostischen Zwecken Verwendung finden. Indem man z. B. zu einer Kultur von Typhusbazillen das Blutserum eines Kranken hinzusetzt, kann man aus dem positiven oder negativen Ausfall der Agglutination entscheiden, ob dieser Kranke an Typhus leidet oder nicht. Umgekehrt kann die Agglutinationsprobe dazu verwandt werden, um eine zweifelhafte Bakterienkultur zu identifizieren. Man geht dann z. B. von dem Blutserum eines zweifellos typhuskranken Menschen oder eines Ticres aus, dem vorher Typhusbazillen eingespritzt worden waren. Zu diesem Serum setzt man die Bouillonkultur des zu untersuchenden Bakteriums; tritt Agglutination ein, so handelt es sich um Typhusbazillen, bleibt die Agglutination aus, so liegt eine andere Bakterienart vor. In derselben Weise lässt sich auch der Nachweis der Paratyphus-, der Ruhr- und der Cholerabazillen führen.

Die bakteriziden Substanzen: Im Blutserum der Menschen und der Tiere finden sich Substanzen, welche mancherlei Bakterienarten abzutöten oder wenigstens ihre Keimzahl zu vermindern vermögen. Diesen Substanzen ist es zum Teil zuzuschreiben, dass Menschen und Tiere gegen gewisse Krankheiten von vornherein unempfänglich, d. h. natürlich immun sind. Diese Substanzen sind nicht spezifisch, d. h. sie können die verschiedensten Arten von Bakterien abtöten; sie sind ferner thermolabil, d. h. sie werden durch Erhitzen des Serums auf 60° zerstört. Buchner hat sie Alexine genannt.

Von diesen nicht spezifischen Alexinen zu unterscheiden sind die spezifischen Bakteriolysine, welche sich erst unter dem Einfluss der eingedrungenen Infektionserreger in den Geweben bilden, und welche die erworbene aktive Immunität bedingen. Sie vermögen nur diejenige Bakterienart zu vernichten und aufzulösen, unter deren Einfluss sie entstanden sind. Wenn man z. B. einem Meerschweinchen durch Einspritzung Cholerabazillen einverleibt, so wird dieses Tier gegen Cholerabazillen immun. Spritzt man nach Ablauf der für das Zustandekommen dieser Immunität notwendigen Zeit (von etwa 2—4 Wochen) dem Tier voll virulente Cholerabazillen in die Bauchhöhle, so verschwinden diese Cholerabazillen innerhalb kurzer Zeit, indem sie aufgelöst werden (Pfeiffersches Phänomen). — Entnimmt man einem solchen immun gewordenen Tier etwas Blutserum und bringt man dieses frisch entnommene Blutserum im Reagensglas mit einer Kultur von Cholerabazillen zusammen, so werden diese unter Abtötung aufgelöst. Lässt man aber das dem Tier entnommene Blutserum einige Zeit stehen, oder erhitzt man es im Brutschrank eine halbe Stunde lang auf 56⁰, so zeigt es sich als unwirksam, es ist inaktiv geworden. Es erlangt jedoch seine bakteriolytische Wirkung sofort wieder, wenn man einige Tropfen frisch entnommenen Blutserums von irgend einem beliebigen Tier zusetzt. Diese bakterizide bzw. bakteriolytische Wirkung ist demnach an zwei Komponenten gebunden: Die eine Komponente, welche hitzebeständig (thermostabil) ist, und welche den spezifischen, nur gegen die betreffende Bakterienart gebildeten Antikörper oder Immunkörper enthält, und zweitens eine unbeständige, thermolabile Substanz, welche nicht spezifisch ist, und welche nicht nur bei der Abtötung der verschiedensten Bakterienarten, sondern auch bei der Auflösung der roten Blutkörperchen in gleicher Weise wirksam ist. Diese zweite Substanz kommt weit verbreitet im frischen Blutserum aller höheren Tiere vor. Da diese nicht spezifische Substanz dazu unentbehrlich ist, um den spezifischen Immunkörper zur Wirkung gelangen zu lassen, so wird sie von Ehrlich als Komplement bezeichnet. Nach Buchner wird dafür der Name Alexin, von Bordet der Name Substance bactericide gebraucht. Da der spezifische Immunkörper sowohl mit dem Komplement als auch mit der Bakterienzelle eine feste Bindung eingeht, wurde er von Ehrlich mit dem Namen des Ambozeptors bezeichnet. Bordet nennt ihn Substance sensibilisatrice.

Analoge Vorgänge werden auch beobachtet, wenn nicht Bakterien, sondern andere körperfremde Zellen, insbesondere rote Blutkörperchen, dem tierischen Organismus einverleibt werden (Zytolysine, Hämolysine). Man spritzt z. B. einem Kaninchen die Blutkörperchen eines Hammels ein und entnimmt diesem Kaninchen nach einigen Wochen etwas Blutserum. Setzt man nun zu diesem frisch entnommenen Blutserum im Reagensglas eine Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen zu, so werden die letzteren aufgelöst und die Mischung wird durch das aus den Blutkörperchen frei gewordene Hämoglobin rot und lackfarben. Hatte man aber vorher das Kaninchenblutserum durch Erhitzen auf 56⁰ inaktiviert, d. h. des Komplementes beraubt, so bleibt die Auflösung der Hammelblutkörperchen aus, diese sinken zu Boden und das darüberstehende Serum bleibt farblos. Setzt man nun einige Tropfen frischen Blutserums von irgend einem Tier, z. B. einem Meerschweinchen, bei, so tritt Auflösung der Hammelblutkörperchen ein, weil jetzt der spezifische hämolytische

Ambozeptor mit dem hinzugesetzten Komplement verbunden und dadurch wirksam wurde. Diese Reaktion kann zu diagnostischen Zwecken verwandt werden: Handelt es sich z. B. darum, zu erkennen, ob ein Mensch an Typhus oder an einer anderen Krankheit leidet, so kann man in folgender Weise vorgehen: Man entnimmt dem Patienten eine kleine Menge Blut und gewinnt daraus durch Absetzenlassen das Serum. Leidet der Patient tatsächlich an Typhus, so werden sich in diesem Blutserum die für Typhusbazillen spezifischen Antikörper vorfinden. Man erhitzt das Serum auf 56^0, um das Komplement zu zerstören. Hierauf bringt man zu diesem Serum, welches den spezifischen Ambozeptor enthält, eine Kultur von Typhusbazillen oder ein Extrakt der Typhusbazillen, also das Antigen. Setzt man ferner zu dieser Mischung von Ambozeptor und Antigen einige Tropfen frischen Blutserums vom Meerschweinchen, welche das Komplement enthalten, so wird das Komplement fest gebunden in dem Falle, dass tatsächlich das Blutserum den Typhusantikörper enthält. Liegt jedoch bei dem betreffenden Menschen nicht Typhus, sondern eine andere Krankheit vor, enthält also sein Blutserum nicht den spezifischen Typhusambozeptor, so tritt eine Bindung zwischen dem Antigen (den Typhusbazillen) und dem Ambozeptor **nicht** ein und das Komplement bleibt frei. Um dies zu erkennen, wird das oben erwähnte Phänomen der Hämolyse herangezogen: Man setzt nachträglich zu der Mischung noch das inaktivierte Blutserum eines Kaninchens, dem früher Hammelblutserum injiziert worden war, und ausserdem auch noch eine kleine Menge von Hammelblutkörperchen. War das Komplement nicht gebunden, also frei, so wird es jetzt eine Verbindung mit dem Hammelblutkörperchen und dem hämolytischen Ambozeptor des vorbehandelten Kaninchens eingehen; die Hammelblutkörperchen werden aufgelöst und die Mischung wird lackfarben werden. War aber wirklich bei dem zu untersuchenden Patienten Typhus vorhanden, so war das Komplement für die Verankerung des Typhusambozeptors und der Typhusbazillen verbraucht worden, und es ist kein Komplement mehr übrig geblieben, um die Auflösung der roten Blutkörperchen zu erzeugen. In diesem positiven Falle bleibt die Hämolyse aus, die Blutkörperchen senken sich zu Boden und die überstehende Flüssigkeit bleibt farblos.

Das nachstehende Schema mag dazu dienen, den Vorgang zu illustrieren.

Hämolyse bleibt aus, wenn das zu untersuchende Serum von einem Typhuskranken stammt und somit den Typhusimmunkörper enthält: Bindung des Komplementes an Typhusimmunkörper + Typhusbazillen. { 1.–3. }

1. Das zu untersuchende Serum (Ambozeptor?)
2. Typhusbazillen (Antigen).
3. Frisches Meerschweinchen-Serum (Komplement).
4. Hammelblutkörperchen (Antigen).
5. Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens (Ambozeptor).

{ 3.–5. } Hämolyse tritt ein, wenn das zu untersuchende Serum **keinen** Typhusimmunkörper enthält, und wenn somit das Komplement für die Bindung an Hammelblutkörperchen + Kaninchenimmunserum zur Verfügung bleibt.

Auf diesem von Bordet angegebenen Prinzip beruht auch die Wassermannsche Reaktion zum Nachweis der Syphilis. Zu ihrer Ausführung verwendet man als Antigen das Extrakt aus der Leber eines hereditär syphilitischen Kindes. Zu diesem setzt man das durch Erwärmen auf 56° inaktivierte Blutserum des auf Syphilis zu untersuchenden Menschen und eine kleine Menge frischen Meerschweinchen-Blutserums (Komplement). Nachträglich wird zu dieser Mischung noch das inaktivierte Blutserum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens, sowie eine Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen hinzugefügt. Liegt Syphilis vor, enthält also das zu untersuchende Serum den Syphilisambozeptor, so wird das Komplement an diesen gebunden und es tritt keine Auflösung der Hammelblutkörperchen auf. Die überstehende Flüssigkeit bleibt farblos. Ist dagegen keine Syphilis vorhanden, so wird die Lösung lackfarben, weil das Komplement für die Verankerung an das hämolytische System frei geblieben war.

Diese Wassermannsche Reaktion hat sich in der Praxis für die Erkennung der Syphilis als sehr brauchbar erwiesen, obwohl ihre theoretische Grundlage nicht als zutreffend erkannt wurde. Einmal geben auch die Extrakte aus normalen, nicht syphilitischen Organen mit dem Blutserum von Syphiliskranken sehr oft eine Komplementbildung, andererseits ist bisweilen auch bei anderen Krankheiten als bei Syphilis, nämlich bei Malaria, Lepra, Trypanosomenkrankheit und Scharlach die Reaktion positiv ausgefallen. Ein negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist ausserdem nicht dafür beweisend, dass keine Syphilis vorgelegen hatte. Die Wassermannsche Reaktion bietet erhebliche technische Schwierigkeiten dar und erfordert eine grosse Anzahl von Kontrolversuchen. Sie ist nur in den Händen ganz geübter Untersucher brauchbar.

Die Abtötung der in den Organismus eingedrungenen Infektionserreger geschieht nicht nur durch die im Blutserum vorhandenen bakteriziden Substanzen, sondern sie kann auch unter dem Einfluss von Zellen zustande kommen, welche die Bakterien aufzufressen und dann in ihrem Inneren zu vernichten vermögen (Phagozytose), und zwar kommen hier vor allem die polymorphkernigen Leukozyten des Blutes und Eiters in Betracht (Mikrophagen), sodann auch die grösseren einkernigen Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Endothelien (Makrophagen). Die Leukozyten kommen u. a. bei der Phagozytose vieler Kokken und Bakterien, z. B. der Gonokokken, der Meningokokken und Staphylokokken in Betracht, die Makrophagen bei der Aufnahme der Tuberkelbazillen und mancher tierischer fremder Zellen. Im Blutserum gesunder wie kranker Menschen kommen Stoffe vor, welche die Infektionserreger in der Art beeinflussen, dass sie der Fresstätigkeit der Phagozyten leichter zugänglich werden. Man nennt diese Opsonine. Im Blutserum kranker Menschen finden sich ferner hitzebeständige spezifische Stoffe, welche die Bakterien in derselben Weise beeinflussen (Bakteriotropine). Ausserdem bilden die Leukozyten bakterienfeindliche Sekretionsprodukte (Leukine von Schneider) und auch aus den Blutplättchen entstehen ähnliche bakterientötende Stoffe (Plakine von Gruber und Futaki).

Durch das Überstehen einer Infektionskrankheit kann, wie oben erwähnt, eine Schutzwirkung (aktiv erworbene Immunität) auftreten, welche Monate, Jahre, ja das ganze Leben anhalten kann. So schützt das einmalige Überstehen von Variola immer, das von Scharlach, Keuch-

husten, Varizellen so gut wie immer vor einer abermaligen Erkrankung. Bei Typhus und Masern ist die Schutzwirkung weniger zuverlässig, Cholera, Rückfallfieber, Fleckfieber, Pest und Diphtherie pflegen nur für einige Jahre Schutz zu gewähren. Bei manchen anderen Krankheiten, z. B. bei Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus ist ein solcher Schutz überhaupt nicht nachweisbar. Bei den erstgenannten Krankheiten vermag auch das Überstehen einer leichten Krankheit oder einer Infektion mit abgeschwächten Infektionserregern Schutz zu gewähren. So gibt die Impfung mit Kuhpocken einen weitreichenden Schutz gegen Variola.

Durch das Überstehen einer Infektion tritt in manchen Fällen ein Zustand veränderter Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen den betreffenden Krankheitserreger ein (Allergie, v. Pirquet). So erreicht z. B. bei der erstmaligen Impfung mit Kuhpockenlymphe die Entzündung am 9. bis 11. Tag ihr Maximum, bei wiederholter Impfung schon am 4. bis 6. Tage nach der Impfung. Insbesondere kann durch das erstmalige Überstehen einer Infektion oder Intoxikation ein Zustand der Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) eintreten. So kann z. B. ein Tier, welches mit Diphtheriebazillen injiziert worden war, trotz der Bildung von Antitoxinen derartig überempfindlich werden, dass eine zweite Infektion selbst mit kleinen Mengen von Diphtheriegift tödlich wirkt. Von besonderer Bedeutung ist diese Überempfindlichkeit bei der Tuberkulose. Während man einem gesunden Menschen oder einem Tier recht grosse Mengen von Tuberkelbazillengift (Tuberkulin) ohne Schaden einspritzen kann, zeigt ein bereits an Tuberkulose leidendes Individuum die Eigenschaft, dass schon Bruchteile eines Milligramms dieses Giftes lokale Entzündung an dem alten Tuberkuloseherd, sowie an der Einspritzungsstelle und ausserdem eine allgemeine fieberhafte Reaktion erzeugen. Auf dieser Überempfindlichkeit beruhen die diagnostischen Tuberkulinproben. Diese Überempfindlichkeit macht sich auch bei der Einspritzung von fremdem Tierserum geltend: während die erste Einspritzung von fremdartigem Tierserum, z. B. von dem Pferdeserum des Diphtherieheilmittels meist ohne Schaden vertragen wird, kann eine wiederholte Einspritzung zu ernstlichen Krankheitserscheinungen führen, Hautausschlägen, Urtikaria, Ödem, Gelenkschwellungen und -Schmerzen, Temperatursteigerung oder Temperatursenkung und Kollaps (Serumkrankheit). Überhaupt tritt nach der Einspritzung jedes artfremden Eiweisskörpers eine Überempfindlichkeit gegen diese Eiweissart ein. Spritzt man z. B. einem Meerschweinchen eine artfremde Eiweissart ein, so treten nach der erstmaligen Einverleibung gewöhnlich keinerlei Krankheitserscheinungen auf. Spritzt man aber dieselbe Eiweissart nach etwa 10 Tagen ein zweites Mal ein, so reagiert das Tier jetzt mit einem schweren Krankheitszustand, mit Krämpfen, Atmungsstillstand, Temperatursturz und oft mit Tod. Wenn auch beim Menschen derartige bedrohliche Shockerscheinungen nach der zweitmaligen Einspritzung artfremden Eiweisses, z. B. des Diphtherieheilserums (Pferdeserums) nur selten beobachtet werden, so dürfte doch die Serumkrankheit auf ähnlichen Vorgängen beruhen.

In morphologischer Beziehung unterscheidet man unter den Mikroorganismen nach der bisher gebräuchlichen einfachen Einteilung:

1. Mikrokokken von kugeliger oder ovoider Gestalt. Je nachdem sie einzeln liegen oder zu zweien vereinigt

sind, spricht man von Mono- oder Diplokokken. Sind sie zu Ketten aneinandergereiht, so bezeichnet man sie als Streptokokken; haben sie die Neigung, sich zu Häufchen oder traubenförmigen Konglomeraten zu vereinigen, so nennt man sie Staphylokokken.

2. Bazillen = Stäbchen. Manche Stäbchen haben die Neigung, zu längeren Fäden oder Scheinfäden auszuwachsen. Als Leptothrixfäden werden lange fadenförmige Stäbchen bezeichnet, die sich oft im Zahnbelag und in Tonsillarpfröpfen, manchmal auch im Sputum bei putrider Bronchitis vorfinden, sie färben sich mit Jodjodkaliumlösung meistens schön violett und sind nicht mehr zu den einfachen Spaltpilzen zu rechnen.

3. Spirillen = Schraubenformen. — Kurze gekrümmte Bazillen, welche als unvollkommene Schraubenformen oder als Bruchstücke davon aufgefasst werden müssen, bezeichnet man als Vibrionen. (Wohl zu unterscheiden von den oben beschriebenen echten Schraubenformen, den Spirochäten.)

Manche Bakterienarten zeichnen sich durch lebhafte Eigenbewegung aus, diese wird durch Geisselfäden bedingt, die bei den betreffenden Arten in einem oder vielen Exemplaren in charakteristischer Zahl und Anordnung vorhanden sind. — Zur Untersuchung der Beweglichkeit und der Art der Zusammenlagerung in den Kulturen bedient man sich der Beobachtung im „hängenden Tropfen“: Man umgibt den Hohlraum eines hohlen Objektträgers mit etwas Vaselin und drückt darauf, mit der Präparatseite nach abwärts, ein Deckglas, auf dessen Mitte man mit der Platinöse ein kleines Tröpfchen der zu untersuchenden Kultur aufgetragen hat. Bisweilen ist es nötig, einen Tropfen 0,7%iger Kochsalzlösung, Bouillon oder Peptonlösung hinzuzufügen (1 Teil Wittes Pepton, ½ Teil Kochsalz: 100 Teile Wasser gekocht).

Zur klinisch-diagnostischen Untersuchung des Eiters, Blutes, Sputums, sowie vieler anderer Substanzen auf Mikroorganismen bedient man sich meistens der Färbung des Trockenpräparates und der Züchtungsmethoden [1]).

[1]) Die Herstellung und Färbung von Schnittpräparaten und ebenso die Züchtungsmethoden konnten, als zu weit führend, nicht mit aufgenommen werden. Bezüglich dieser sei auf folgende Lehrbücher verwiesen: Flügge, Mikroorganismen und Grundriss der hygien. Untersuchungsmethoden; Abel, Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten; Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. — Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — Kolle-Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten.

Herstellung des Trockenpräparates.

Man bringt ein kleines Tröpfchen oder Partikelchen der zu untersuchenden Masse (Eiter, Sputum etc.) auf einen sorgfältig gereinigten Objektträger und verteilt es mit der Platinnadel so fein als möglich. Wo es weniger darauf ankömmt, die Lagerung der Bakterienverbände zueinander zu studieren, kann man auch die zu untersuchende Masse auf einen Objektträger bringen, einen zweiten Objektträger vorsichtig andrücken und die beiden wieder auseinanderziehen, bis die Schicht ganz gleichmässig verteilt ist. Hierauf lässt man die Präparate vollständig lufttrocken werden und zieht den Objektträger, mit der Präparatseite nach unten, dreimal mässig rasch durch die Flamme einer Spirituslampe oder eines Bunsenbrenners. Will man schonender fixieren, so taucht man die auf dem Objektträger getrockneten Präparate drei Minuten in wasserfreien Methylalkohol oder in eine Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Äther; dies gilt besonders für Malariaplasmodien, Spirochaeta pallida und für intrazellulär liegende Bakterien.

Färbung des Trockenpräparates.

Man teilt nach P. Ehrlich die Farbstoffe ein in

1. saure Farbstoffe, unter welchen als die gebräuchlichsten zu nennen sind: Eosin, Pikrinsäure und Säurefuchsin. Sie werden besonders zu Färbungen der roten Blutkörperchen verwendet.

2. basische Farbstoffe. Von diesen werden am meisten gebraucht: Fuchsin (= salzsaures Rosanilin), Methylenblau, Methylviolett, Gentianaviolett, Vesuvin (Bismarckbraun) und Malachitgrün [1]). Die basischen Farbstoffe haben die Eigenschaft, die Zellkerne intensiv zu färben und ausserdem die meisten Mikroorganismen zu tingieren. Von diesen Farbstoffen hält man sich eine konzentrierte alkoholische Lösung vorrätig. Man stellt sich diese Lösung her, indem man in ein Fläschchen mit Alkohol eine überschüssige Menge des trockenen Farbstoffes hereinbringt, gut durchschüttelt und nach einem Tage filtriert. Von Bismarckbraun verwendet man besser eine heissgesättigte Lösung in wässerigem Glyzerin.

---

[1]) Diese Farbstoffe können bezogen werden von Schwalm, München, Sonnenstrasse, Dr. G. Grübler in Leipzig, Bayersche Strasse 63 und anderen.

Zum Gebrauche werden diese Stammlösungen verdünnt, und zwar 20 ccm auf 80 ccm Wasser. Diese Lösungen hält man am besten in Pipetten-Gläsern vorrätig; sie sind längere Zeit haltbar. Zur Färbung tropft man reichlich Farbflüssigkeit auf das mit der Pinzette gehaltene Präparat, das man zweckmässig leicht über der Flamme erwärmt. Die Färbung ist so längstens in einer Minute vollendet. Das Methylenblau hat vor anderen Farben den Vorzug, dass es nicht überfärbt und keine Niederschläge macht; es ist deshalb besonders zu empfehlen bei eiweisshaltigen Präparaten.

Wenn das Präparat genügend gefärbt ist, wird es mit Wasser sorgfältig abgespült, solange dies noch etwas von dem Farbstoff aufnimmt; hierauf wird der Objektträger durch Erwärmen hoch über der Flamme vollständig getrocknet (Präparate mit festanhaftender Schicht können vorher zwischen Filtrierpapier abgepresst werden).

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der so vorbereiteten gefärbten Präparate gilt es als Grundsatz, die Diaphragmen aus dem Objekttisch vollständig zu entfernen und, wenn möglich, den *Abbeschen* Beleuchtungsapparat, gleichfalls ohne Blenden anzuwenden; es werden dadurch die Konturen des Präparates ausgelöscht und die gefärbten Gegenstände, z. B. die Bakterien, treten desto deutlicher hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung *ungefärbter Präparate* dagegen, wo es sich darum handelt, möglichst feine Konturen wahrzunehmen, d. h. das Strukturbild zu erkennen, müssen möglichst enge, dem jeweiligen Objektiv entsprechende Diaphragmen in den Objekttisch eingeschaltet werden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien verwendet man möglichst starke Objektivsysteme, am besten homogene Öl-Immersion. Zum Gebrauche der letzteren bringt man einen kleinen Tropfen des dem Mikroskop beigegebenen Öls (meist Zedernöl, dessen Brechungsindex dem des Glases am nächsten steht) auf das zu untersuchende Präparat, taucht dann das Objektivsystem in den Tropfen ein und stellt durch Anwendung der Mikrometerschraube ein. Nach dem Gebrauch muss sowohl das Objektivsystem als auch das Präparat durch feines Fliesspapier unter Zuhilfenahme von Xylol vom anhaftenden Öl gereinigt werden.

Ausser dem oben bezeichneten Färbeverfahren, mit welchem die meisten Bakterien tingiert werden können, kommen zu besonderen Zwecken noch die folgenden in Anwendung:

Färbung mit Löfflerschem Methylenblau. Man färbt die Deckglaspräparate etwa 5 Minuten in folgender Lösung: 30 ccm konz. alkoholische Lösung von Methylenblau, 100 ccm 0,01%ige Kalilauge. Danach behandelt man die Präparate entweder, wie oben, mit Wasser, oder man entfärbt noch mit Alkohol, dem man einige Tropfen dünner Essigsäure zugesetzt hat.

Anilinwasser-Gentianaviolett- oder -Fuchsinlösung: 4 ccm Anilin werden mit 100 ccm dest. Wasser in einem Kölbchen kräftig geschüttelt und filtriert. Zu 10 ccm dieses Filtrats bringt man 20 Tropfen konz. alkohol. Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung.

Ziehlsche Lösung: 100 ccm 5%ige Karbollösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin. Diese Lösung ist sehr haltbar und besonders auch in Verdünnung auf $^1/_4$ bis $^1/_{10}$ für feinere Färbungen brauchbar.

Sehr empfehlenswert und in vielen Fällen für die Diagnose unumgänglich nötig, besonders bei Bakteriengemischen, Rachenabstrichen, Eiteruntersuchungen etc. ist die Doppelfärbung nach der Gramschen Methode mit Kontrastfärbung durch Fuchsin. Man stellt die Lösung in der Weise her, dass man in einem Reagensglas eine gute Kuppe Anilinöl mit 15—20 ccm destillierten Wassers gründlich schüttelt, in ein zweites Reagensglas filtriert und eine kleine Messerspitze Gentianaviolett zusetzt. Nach mehrmaligem Umschütteln ist die Lösung gebrauchsfertig, sie erlangt nach einem Tage ihre grösste Färbekraft und hält sich, gut verschlossen 2—4 Wochen. Viel haltbarer und ebenso brauchbar ist Karbolgentianaviolett (konz. alkoholische Gentianaviolettlösung 10 Teile, $2^1/_2$%ige Phenollösung 90 Teile).

Mit dieser Lösung färbt man 1—2 Minuten, giesst sie ab, bringt auf das Präparat Lugolsche Lösung (Jod 1,0, Jod-Kali 2,0, Aq. dest. 300,0), giesst wieder ab und spült in absolutem oder auch 96%igem Alkohol, bis die blaue Farbe verschwunden ist. Dann färbt man 1 Minute mit wässeriger Fuchsinlösung nach, spült gut ab und trocknet. Die sogenannten Grampositiven Bakterien sind intensiv schwarzblau, die anderen rot gefärbt. Grampositiv sind u. a. Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, Pneumococcus, Milzbrandbazillus, Diphtheriebazillus. Gramnegativ: Gonococcus, Meningococcus, alle Bazillen der Typhusgruppe, Friedländerbazillus, Influenza-, Keuchhusten- und Cholerabazillus.

Für die Färbung der Bakterien im Eiter und in Exsudaten empfiehlt sich auch das Verfahren von Jenner-May, das bei der Färbung des Bluttrockenpräparates, S. 107, Erwähnung fand. Es färben sich dabei die Bakterien und die Zellkerne blau, die roten Blutkörperchen und die Körnelungen der Leukozyten rot. Präparate, welche nach der Jenner-Mayschen Methode gefärbt werden sollen, dürfen vorher nicht durch Erhitzen fixiert werden. — Auch die auf S. 108 angegebene Färbungsmethode von Giemsa ist für manche Mikroorganismen empfehlenswert.

Färbung der Tuberkelbazillen nach Ehrlich.

Man breitet das zu untersuchende Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller, oder einer auf schwarzem Papier liegenden Glasschale aus und sucht darin nach kleinen

rein eitrigen Klümpchen, von denen man annehmen kann, dass sie aus der Lunge stammen. Diese Eiterklümpchen werden mit der Pinzette herausgenommen und zwischen zwei gereinigten Objektträgern (oder Deckgläschen) zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer gleichmässig dünnen Schicht ausgebreitet. Hierauf lässt man das Präparat vollständig lufttrocken werden, erfasst es sodann mit der Pinzette und zieht es dreimal mässig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen mit Ziehlscher Lösung eingelegt. Statt der Ziehlschen Lösung kann auch Anilinwasserfuchsinlösung verwendet werden (S. 225). Man erwärmt das Töpfchen auf einem Drahtnetz über einer Flamme oder auf einem Wasserbad, bis Dämpfe sich entwickeln; zweckmässig kann man auch die Ziehlsche Farblösung zuerst im Reagensrohr erhitzen. In der Wärme färben sich die Präparate bereits nach 5 Minuten genügend. Man nimmt hierauf die Präparate heraus, entfärbt sie einige Sekunden in salzsaurem Alkohol (100 ccm 70%igen Alkohol + 20 Tropfen (= 1 ccm) konzentrierter Salzsäure), dann $^1/_2$ Minute in reinem Alkohol und spült sie sofort gründlich mit Wasser wieder ab; wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muss diese Prozedur noch einmal oder zweimal wiederholt werden, bis es eben noch schwach rot gefärbt ist. Es entfärben sich durch die Einwirkung der Säure alle Bakterien mit Ausnahme der Tuberkelbazillen, Pseudotuberkelbazillen, Smegma- und Leprabazillen. Das Präparat wird nun durch einen Tropfen verdünnter, wässeriger Lösung von Malachitgrün (oder Methylenblau) nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und in Zedernöl oder Kanadabalsam eingelegt. Man kann auch die Entfärbung durch Säure und Nachfärbung in einen Akt zusammenziehen, indem man nach Färbung mit Karbolfuchsin die Präparate für 3—5 Minuten einlegt in die Fränkel-Gabettsche Lösung: 100 Teile 25%iger Schwefelsäure, 1—2 Teile Methylenblau. — Zuverlässiger erscheint es jedoch, die Säurebehandlung und Nachfärbung getrennt vorzunehmen.

Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbazillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; die Tuberkelbazillen zeigen oft helle Lücken und erscheinen zu einer Reihe von Körnchen zerfallen. Sie können bei einer Vergrösserung von 350 schon erkannt werden. Zu genaueren Untersuchungen ist die Öl-Immersion unentbehrlich.

Falls im Sputum so wenig zahlreiche Bazillen vorhanden sind, dass die angeführte Methode den Nachweis nicht gestattet, so führt nicht selten folgendes Verfahren noch zum Ziel: Man rührt das Sputum mit einem Glasstab tüchtig durcheinander, entnimmt ca. 1 Esslöffel voll, verrührt es kalt mit 2 Esslöffel voll Wasser und mit 4—8 Tropfen Natronlauge, kocht dann unter weiterem Rühren in einer Schale, in der man allmählich noch 4—6 Esslöffel voll Wasser zusetzt, bis eine ziemlich dünnflüssige Masse entsteht. Diese lässt man in einem Spitzglase stehen, wobei sich alle geformten Teilchen und auch die Tuberkelbazillen zu Boden senken, oder man zentrifugiert, giesst die Flüssigkeit bis auf den Bodensatz ab und holt Teile von diesem mit der Platinnadel zum Ankleben und Verreiben auf ein Deckglas heraus und färbt wie oben (Biederts Sedimentierungs-Verfahren); oder man kann die Tagesmenge des Sputums durch Zusatz einer Messerspitze voll Pankreonpulver im Brutschrank zu einer dünnflüssigen Masse verdauen und alsdann zentrifugieren. Bei dem Verfahren nach Uhlenhuth werden ein Teil Sputum mit zwei Teilen Antiformin[1]) (einer Mischung von Liquor natrii hypochlorici und Liquor natr. caustici) versetzt, gut durchgeschüttelt und 20 Minuten stehen gelassen. Die homogenisierte Flüssigkeit versetzt man zu gleichen Teilen mit Alkohol (Brennspiritus) und zentrifugiert. Das Sediment wird auf dem Objektträger ausgestrichen, fixiert und gefärbt. Die Tuberkelbazillen sind im Sediment lebend erhalten, die anderen Bakterien abgetötet und aufgelöst.

Bei der Untersuchung des Harnsediments auf Tuberkelbazillen haftet das Präparat oft schlecht auf dem Deckglas (resp. Objektträger); man setzt dann ein wenig Hühnereiweiss zu.

Führt die Färbung auf Tuberkelbazillen nicht zum Ziel, so kann man mit dem verdächtigen Material Meerschweinchen unter die Haut impfen; falls Tuberkelbazillen vorhanden sind, so geht das Tier nach 4—6 Wochen zugrunde und man findet Anschwellung und Verkäsung der benachbarten Lymphdrüsen.

Bakteriologische Blutuntersuchung.

Bei vielen Infektionskrankheiten, besonders bei Sepsis, Typhus, Pneumonie u. a. ist der Nachweis der Erreger im Blute ungemein wichtig und ohne grossen Apparat auszuführen. In einfachster Weise geschieht das, indem man 2 Agar- und 2 Traubenzuckeragarröhrchen flüssig macht und auf ca. 45° abkühlt und ebenso 3 Bouillonröhrchen bereit hält. Man sticht nach Reinigung der Haut (nur mit Äther und Alkohol) die Kanüle einer 10 oder 20 ccm haltenden sterilisierten Spritze (Glas- oder Rekordspritze) in eine gestaute Vene der Armbeuge ein, saugt die Spritze voll und lässt in jedes Bouillonröhrchen 1—2 ccm Blut fallen, die man sofort gut durchschüttelt. Den Rest verteilt man gleichmässig auf die Agarröhrchen, mischt schnell durch Drehen und Schwenken und giesst dann die Röhrchen in sterile Petrischalen aus. Nach einigen Minuten ist der Agar erstarrt. Nun stellt man die Schalen umgekehrt, Schicht nach oben, in den Brutschrank und beobachtet nach 24 und 48 Stunden. Maassgebend sind nur die Kolonien, die in der Schicht wachsen; auf der Oberfläche siedeln sich leicht Verunreinigungen an.

[1]) Zu beziehen von Oskar Kühn, Berlin C 25, Dircksenstr. 20.

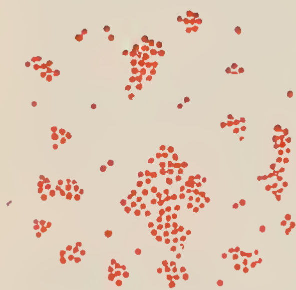
Da das Blut eine gewisse hemmende Einwirkung auf das Bakterienwachstum ausübt, so ist es manchmal, z. B. bei der Untersuchung auf Typhus, zweckmässig, zur Kultivierung grössere Kolben zu verwenden, welche mit 2—300 ccm Bouillon gefüllt sind, und in diese 2—3 ccm Blut einzutragen.

Die steril gebliebenen Blutplatten lassen sich einige Zeit aufheben, und bilden einen trefflichen Nährboden für schwer wachsende Bakterien, z. B. Meningokokken, Gonokokken, Pneumokokken und Influenzabazillen, ausserdem zur Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten.

Zusammenstellung der wichtigsten pathogenen Mikroorganismen.

Staphylococcus pyogenes aureus (Fig 73). Runder Coccus, kleiner als der Streptococcus, ordnet sich zu traubenförmigen Häufchen an. Gedeiht bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem er sie verflüssigt, ausserdem noch auf manchen anderen Nährböden; die Staphylokokkenkulturen sind gekennzeichnet durch einen runden farblosen Hof um jede Kolonie und ihr üppiges Wachstum. Die Kulturen des Staphylococcus aureus bilden einen goldgelben Farbstoff. Der Staphylococcus färbt sich mit allen Anilinfarben und nach Gram. Er findet sich weit verbreitet in unserer Umgebung und kommt auch fast regelmässig auf der menschlichen Haut vor. Hautpusteln enthalten ihn daher gewöhnlich. Der Staphylococcus ist der häufigste Eitererreger, findet sich in Abszessen, Panaritien, Phlegmonen, bei Gelenkeiterungen, seltener bei eitrigen Entzündungen seröser Häute. Bei Pyämie kann er in grosser Verbreitung vorkommen, auch im Blute nachweisbar werden, er wird bisweilen bei Endocarditis in den Auflagerungen der Klappen, ziemlich regelmässig im Knochenmark bei akuter Osteomyelitis gefunden. Auch bei Otitis media, bei akuten oder chronischen Katarrhen der Bronchien und bei Pyelitis zeigt er sich oft in den Sekreten. Schliesslich kommt er häufig bei anderen Infektionskrankheiten als Sekundärinfektion vor, z. B. bei Eiterungen im Gefolge des Typhus oder im Inhalt der Variolapusteln.

Fig. 73.



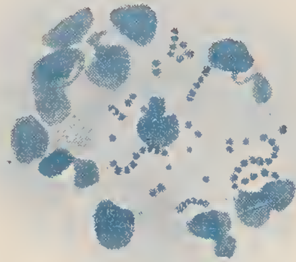
Staphylococcus pyogenes aureus. Reinkultur.

Ausser dem Staphylococcus aureus kommen noch andere Bakterien im Eiter vor, z. B. der Staphylococcus pyogenes albus, der sich von dem Aureus nur durch den Mangel an Farbstoffbildung unterscheidet; der Staphylococcus pyogenes citreus, welcher Gelatine nicht verflüssigt, u. a. m. Die pathogenen Staphylokokken unterscheiden sich von den sehr zahlreichen nicht pathogenen dadurch, dass ihre Kulturen Blutkörperchen lösend und Leukozyten schädigend wirken; sie bilden also ein Hämolysin und Leukozidin.

Streptokokken. Der Streptococcus pyogenes (Fig. 74) stellt runde Kokken dar, die sich zu Ketten aneinanderreihen. Im Eiter, im Blute bei Septikämie, im Mandelbelag bei Angina, überhaupt in pathologischen Flüssigkeiten und Geweben findet er sich oft nur zu Diplokokken und ganz kurzen Ketten angeordnet; in Bouillonkulturen wächst er oft zu längeren Reihen von 6—8 Gliedern aus. Er wächst bei Zimmertemperatur auf allen Nährmedien, auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen,

in Form kleiner durchscheinender Pünktchen; verliert in Kulturen oft rasch seine Virulenz. Färbt sich leicht mit allen basischen Anilinfarben, auch nach Gram. Streptokokken sind auf Bouillon abzuimpfen, wo sie nach 12 Stunden (im hängenden Tropfen) an ihrer Kettenbildung erkannt werden.

Fig. 74.



Streptococcus pyogenes. Abszesseiter.

Der Streptococcus pyogenes findet sich bei vielen Eiterungen und Phlegmonen, bei vielen Formen von Angina, z. B. der A. lacunaris acuta und phlegmonosa, ferner häufig bei Endocarditis, Puerperalfieber und Septikämie, bei Pleuritis, besonders bei Empyem. Er kommt auch als Sekundärinfektion bei vielen Fällen von Diphtherie neben dem Diphtheriebazillus vor und wird fast regelmässig bei allen entzündlichen und eitrigen Komplikationen gefunden, welche sich im Verlauf der Scarlatina einstellen, vor allem bei der Scharlachangina. Jedoch sind nicht genügend Anhaltspunkte für die von manchen Autoren aufgestellte Lehre vorhanden, nach welcher der Erreger der Scarlatina selbst unter den Streptokokken zu suchen sei. Die durch Streptokokken erzeugten Prozesse verlaufen oft besonders schwer und bösartig. Ausserdem findet er sich regelmässig bei Erysipel in den am frischesten erkrankten Hautpartien, auch in Eiterungen, die sich an Erysipel anschliessen, dagegen meist nicht im serösen Inhalt der Erysipelblasen.

Neben den pathogenen, also virulenten Formen der Streptokokken gibt es auch nichtvirulente Arten, welche in unserer Umgebung weit verbreitet sind und als harmlose Schmarotzer im Rachen, auf den Mandeln, in der Vagina und auf anderen Schleimhäuten gesunder Menschen vorkommen. Diese avirulenten Formen können von den virulenten nur sehr schwer unterschieden werden, doch bilden sie oft in Bouillonkulturen nur kürzere Ketten von 3—4 Gliedern (Streptococcus brevis), während die pathogenen Arten vielfach zu längeren Ketten von 5—8 Gliedern auswachsen (Str. longus). Eine sichere Unterscheidung kann jedoch auch dadurch nicht getroffen werden, und selbst eine Überimpfung der Reinkulturen auf Tiere (weisse Mäuse) gibt nicht immer zuverlässigen Bescheid, da manche Kokken, welche für den Menschen pathogen sind, für Tiere eine geringe Virulenz aufweisen und umgekehrt. In neuerer Zeit hat man in dem Wachstum auf Blutagar ein Mittel gefunden, um die verschiedenen Streptokokkenarten voneinander abzugrenzen (Schottmüller):

1. Die in der Aussenwelt saprophytisch lebenden Streptokokken wachsen sehr zart und verändern die Blutplatte nicht. Sie bilden meist nur kurzgliedrige Ketten und sind im Tierversuch avirulent.

2. Der gewöhnlich bei Eiterungen und den anderen oben genannten Erkrankungen vorkommende Streptococcus pyogenes (auch longus) bildet ebenso wie der Staphylococcus nach 24 Stunden auf der Blutplatte helle, farblose Höfe; er wirkt also hämolytisch.

3. Der seltener vorkommende Streptococcus mitior oder viridans — im allgemeinen nur bei leichteren, chronisch verlaufenden Krankheiten, aber auch bei chronisch verlaufenden und meist tödlich endenden Endocarditis- und Sepsisfällen vorkommend — bildet keine Resorptions-

höfe, sondern färbt den Blutfarbstoff schwarz bis grünschwarz. Er besitzt keine oder nur geringe Tierpathogenität.

4. Dieselben Verhältnisse zeigt der Streptococcus mucosus, der gelegentlich als Erreger von Pneumonie und Sepsis gefunden wird. Er lässt sich jedoch in der Kultur durch seine mächtige Schleimbildung leicht erkennen, er ist nahe verwandt mit dem Pneumococcus, von dem er sich aber durch die Schleimbildung unterscheidet. Im mikroskopischen Bilde sieht man starke Kapseln, die den einzelnen Organismus oder ganze Ketten einhüllen.

Pneumococcus (A. Fränkel) [Fig. 75]. Bei krupöser Pneumonie findet sich in den infiltrierten Lungenabschnitten, sowie auch im Sputum in der Mehrzahl der Fälle ein zierlicher Coccus, der meist in der Form von Diplokokken auftritt und oft ovoid oder lanzettförmig zugespitzt erscheint. Er ist im Sputum und in der Lunge mit einer Kapsel umkleidet, erscheint aber in Kultur stets ohne Kapsel. Der Pneumococcus ist an seiner charakteristischen Form meist leicht zu erkennen, besonders gut bei Färbung mit etwas verdünntem Karbolfuchsin. Er wächst nur bei Bruttemperatur auf Agar-Agar, Blutserum und Bouillon. Die Kulturen sind von sehr kurzer Lebensdauer und verlieren leicht ihre Virulenz. Der A. Fränkelsche Coccus ist für Kaninchen und Mäuse sehr virulent, sehr viel weniger für Meerschweinchen. Er färbt sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram. Zum Nachweis eignet sich am besten die subkutane Impfung auf Mäuse und Kaninchen, die schon nach 24—48 Stunden regelmässig zugrunde gehen, und es lässt sich dann der Pneumococcus im Blut dieser Tiere in grosser Menge nachweisen. Derselbe Coccus ist auch im normalen Speichel (Micrococcus der Sputumseptikämie), ausserdem bei postpneumonischen Empyemen und manchen Fällen von Meningitis cerebrospinalis, bei Endocarditis, Otitis media und manchen anderen Eiterungen gefunden worden. Bei schweren Pneumonien kann er nicht selten auch im Blut nachgewiesen werden.

Fig. 75.



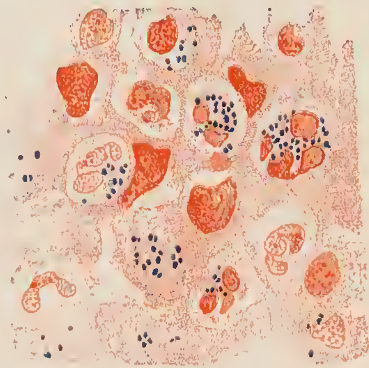
Pneumococcus (A. Fränkel). Pneumonisches Sputum.

Von Friedländer wurde bei krupöser Pneumonie ein Kapselbazillus (kurzes plumpes Stäbchen) beschrieben, der auf Gelatine ohne Verflüssigung in Form eines Nagels schon bei Zimmertemperatur üppig wächst und für Kaninchen pathogen ist. Er findet sich jedoch nur in einem Bruchteil von Pneumoniefällen vor. — Ferner wurde in manchen Fällen von Lungenentzündung, welche durch eine eigentümliche schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche ausgezeichnet waren, eine besondere Art von Streptokokken (Streptococcus mucosus) gefunden (cf. oben).

Der Meningococcus (Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum, Fig. 76), Diplokokken in Semmelform, meist in Leukozyten gelagert, mikroskopisch sehr ähnlich dem Gonococcus. Im Ausstrichpräparat leicht mit allen Anilinfarben färbbar. Färbung nach Gram negativ. Wächst nur bei Bruttemperatur, am besten auf solchen Nährböden, welche menschliches Serum enthalten, z. B. auf Blutagar, Plazenta-, Aszitesagar. Die Kulturen gehen rasch zugrunde. In Reinkulturen liegen die Kokken zu zweien oder zu vieren beisammen. Für

Tiere nur sehr wenig pathogen, am besten lassen sich noch junge Meerschweinchen bei intrapleuraler oder intraperitonealer Einspritzung infizieren. Der Meningococcus findet sich fast regelmässig im Nasen- resp. Nasenrachensekret der an Genickstarre erkrankten Menschen und ist als Erreger der epidemischen Zerebrospinalmeningitis anzusehen. Das Blutserum der Erkrankten agglutiniert in der Regel. Von diagnostischer Bedeutung ist sein Nachweis in der durch Lumbalpunktion entleerten trüben Meningealflüssigkeit. Der Meningococcus wird zum grossen Teil durch sogenannte Meningokokkenträger verbreitet, d. h. durch gesunde Menschen, die in ihrem Nasenrachenraum Meningokokken bergen. Bei verdächtigen Fällen genügt nicht der einfache Nachweis gramnegativer Diplokokken im Nasensekret — auch gutartige Formen, wie der Micrococcus catarrhalis, geben dasselbe mikroskopische Bild —, sondern der Weichselbaumsche Meningococcus muss durch Agglutination und Blutzuckernährböden identifiziert werden. Ausser der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, welche durch den Meningococcus bedingt ist, kommen noch andere Formen eitriger Hirn- und Rückenmarkshautentzündungen vor, welche durch den Pneumococcus Fränkel, seltener auch durch andere Infektionserreger erzeugt werden.

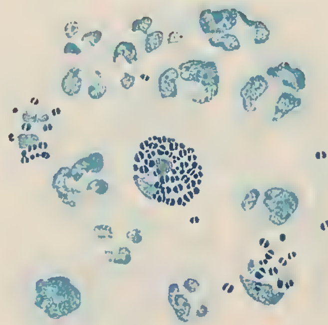
Fig. 76.



Meningococcus intracellularis. Eiter aus dem Meningealsack[1]).

Gonococcus (Neisser) [Fig. 77]. Kokken, die meist zu Diplokokken angeordnet sind, ihre Berührungsflächen sind abgeplattet, so dass sie „Semmelform“ darbieten; sie finden sich sehr oft in dichten Häufchen im Innern der Leukozyten, das ganze Protoplasma erfüllend und nur den Kern frei lassend; die Züchtung gelingt am besten, wenn man ganz frisch aus der Urethra auf warme Nährböden verimpft, und zwar empfiehlt es sich, menschliches Blutserum oder Aszitesagar zu verwenden, den man sich herstellt, indem man eine Reihe von Reagensröhrchen mit je 1—2 ccm steril aufgefangener Aszitesflüssigkeit vorrätig hält. Zum Gebrauch macht man ein Agarröhrchen flüssig, kühlt etwas ab und giesst den Agar in das Aszitesröhrchen, das man dann schräg erstarren lässt. Die Gonokokken färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben, am besten mit konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung, dagegen nicht nach Gram. Sie finden sich konstant im Trippereiter, sowie bei gonorrhoischer Konjunktivitis, Endocarditis, Gelenkerkrankung, ferner bei den auf Gonorrhöe beruhenden Entzündungen der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, wie Epididymitis, Parametritis, Pyosalpinx usw. Ihr Nachweis hat grosse diagnostische Bedeutung.

Fig. 77.



Gonococcus. Trippereiter.

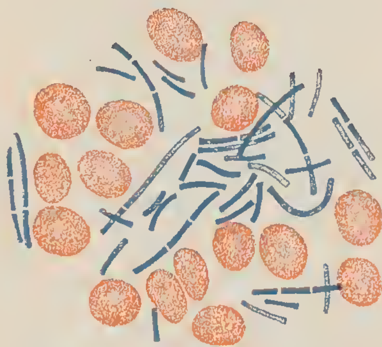
---

[1]) Die in dieser Abbildung wiedergegebene Doppelfärbung ist nicht zu verwechseln mit der Gramschen Färbung. Der Meningococcus färbt sich nach Gram negativ.

Zur Färbung der Gonokokken verstreicht man einen Tropfen gonorrhoischen Eiters auf dem Deckglas oder Objektträger, trocknet über der Flamme und färbt mit konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung oder besser nach der Methode von Jenner-May. Nach etwa fünf Minuten spült man mit Wasser sorgfältig ab, trocknet und legt in Kanadabalsam ein. Man erkennt die Gonokokken sowohl an ihrer bohnenförmigen Gestalt, als auch daran, dass sie zu Häufchen zusammenliegen und häufig in Leukozyten eingelagert sind. Ausserdem sind die Gonokokken von anderen im Harnröhreneiter bisweilen vorkommenden Kokken dadurch zu unterscheiden, dass sie bei der Färbung nach Gram entfärbt werden.

Milzbrandbazillen (Fig. 78), dicke grosse Stäbchen; im Trockenpräparat erscheinen ihre Enden scharf winklig abgesetzt, häufig sogar konkav, so dass zwischen zwei Gliedern, wo sie aneinander stossen, eine ovale Lichtung entsteht. Sie finden sich im Gewebssaft und im Blut des Milzbrandkarbunkels, sowie bei Allgemeininfektion in der Lumbalflüssigkeit. Sie wachsen auf Gelatine schon bei Zimmertemperatur, indem sie diese verflüssigen, und auf den meisten anderen Nährböden; sie bilden unter gewissen Bedingungen, jedoch nicht im lebenden Tierkörper, Sporen. Milzbrandbazillen färben sich mit allen basischen Anilinfarben und auch mit der Gramschen Methode. Weisse Mäuse sind für Milzbrand sehr empfänglich und gehen 24—36 Stunden nach der Impfung zugrunde; im Blute, besonders aber in Leber und Milz, finden sich alsdann grosse Mengen von Stäbchen. Auch Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Schafe und Rinder sind empfänglich.

Fig. 78.



Milzbrandbazillen. Blut.

Typhusbazillen (Eberth-Gaffky) [Fig. 79]. Kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, $^{1}/_{3}$ so lang als ein rotes Blutkörperchen; sie zeichnen sich durch ungemein lebhafte Eigenbewegungen aus, da sie mit einer grossen Zahl von Geisselfäden ausgerüstet sind. Sie wachsen bei Zimmertemperatur auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, ausserdem noch auf Agar-Agar, Blutserum, Bouillon und Kartoffeln. Besonders die Kartoffelkultur, welche ein für das blosse Auge fast unsichtbares Häutchen darstellt, ist für den Typhusbazillus bezeichnend. Die Typhusbazillen gedeihen auch in Milch und halten sich längere Zeit in Wasser. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, besser mit Löfflers Methylenblau und Ziehls Karbolfuchsin. Sie finden sich in allen Fällen von Abdominaltyphus und zwar in Darm, Milz, Galle, Mundhöhle, in den Roseolaflecken, häufig im Harn und während der ersten beiden Krankheitswochen fast konstant im Blut. Aus dem einer Armvene entnommenen Blut können sie nach der S. 227 angegebenen Methode in Bouillon gezüchtet und nachgewiesen werden. Zum Nachweise der Typhusbazillen im Blute untersucht man nach der oben angegebenen Methode oder zweckmässiger so, dass man je 1—2 ccm Blut in ein Röhrchen mit steriler Ochsengalle einspritzt; die Typhusbazillen gedeihen besonders gut in Galle.

Fig. 79.



Typhusbazillen.
Reinkultur.

Die Galleröhrchen sind vorrätig bei Merck-Darmstadt. — Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank mischt man die Gallenkulturen mit Agar und giesst sie in Platten aus. Die Kolonien, die das Blut in ihrer Umgebung schwarz bis schwarzgrün verfärben, werden auf Bouillon abgeimpft, in der die Bakterien nach 12—24 Stunden lebhafte Beweglichkeit erkennen lassen. Ein gefärbtes Trockenpräparat zeigt an, dass man gramnegative Stäbchen vor sich hat. Weiter verimpft man auf den gleich zu erwähnenden Drigalski-Agar, auf welchem Typhus blau wächst und auf den sehr leicht herzustellenden Neutralrot-Traubenzucker-Agar: 1000 ccm Wasser, 10 g Liebigs Fleischextrakt, 5 g Kochsalz, 20 g Pepton, 5 g Agar werden zwei Stunden gekocht, auf Lackmus neutralisiert, filtriert und zu 1 l aufgefüllt. Dann 10 ccm einer konzentrierten wässerigen Lösung von Neutralrot-Grübler und 15 g Traubenzucker zugesetzt, in Reagensgläschen gefüllt und sterilisiert. Die Röhrchen werden mittels tiefen Stiches geimpft. Bact. coli färbt nach 24 Stunden den Agar gelb unter starker Fluoreszenz und entwickelt unter Gärung des Traubenzuckers reichlich Kohlensäurebläschen, während Typhus den Nährboden unverändert lässt. Als Schlussstein der Diagnose stellt man noch mit der Bouillonkultur die Agglutinationsprobe an.

Die Typhusbazillen sind häufig, aber durchaus nicht in jedem Fall von Typhus im Stuhlgang nachweisbar, sie werden im Dickdarm oft von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Da sich auch im Kote von Gesunden bzw. Nicht-Typhus-Kranken fast regelmässig Stäbchen finden, welche den Typhusbazillen ähnlich sind (Kolibazillen), so kann der Nachweis der Typhusbazillen im Stuhl nicht durch Färbung und mikroskopische Untersuchung, sondern nur durch Kulturverfahren auf besonderen Nährböden erbracht werden. Zur ersten Züchtung aus dem Stuhl eignet sich der Malachitgrünagar, da auf ihm andere Bakterien fast gar nicht, Bakterien der Koligruppe schlechter, Typhusbazillen aber sehr gut wachsen. Über seine Herstellung siehe die bakteriologischen Lehrbücher. Da sich in neuerer Zeit häufig erweisen liess, dass Abdominaltyphus durch sogenannte Typhusbazillenträger, d. h. gesunde Menschen, die in ihrer Gallenblase und ihrem Darm, sowie in der Mundrachenhöhle Typhusbazillen beherbergen, übertragen wurde, gewinnt die Züchtung des Typhusbazillus aus dem Stuhl eine ganz besondere Bedeutung. Die Typhusbazillen unterscheiden sich von den Kolibazillen dadurch, dass sie in Bouillonkulturen kein Indol, in zuckerhaltigen Nährmedien kein Gas bilden, in Milch keine Gerinnung erzeugen, und dass sie auf Lackmus-Milchzucker-Agar nach Drigalski blaue, nicht rote Kolonien bilden. Man kann den Drigalski-Conradischen Lackmus-Milchzucker-Agar fertig von Grübler (Leipzig) beziehen oder ihn selbst nach folgendem Verfahren herstellen: $^1/_2$ kg gehacktes Rindfleisch, 30 g Agar, 10 g Pepton, 10 g Nutrose, 5 g Kochsalz werden mit 1 l Wasser bis zur Lösung des Agars gekocht (2—3 Stunden), gegen Lackmus mit $10^0/_0$iger Sodalösung neutralisiert und filtriert. Sodann Zusatz von 15 g Milchzucker, 130 ccm Lackmustinktur von Kahlbaum und 10 ccm einer Lösung von Kristallviolett Höchst B (0,1 : 100 aq.). Weiterer Zusatz von Sodalösung bis der Nährboden rot und der Schaum beim Schütteln blau ist. Wird der Nährboden zu blau, so setzt man einige Tropfen verdünnter H_2SO_4 zu. Auf diesen Nährboden, der in grossen Petrischalen ausgegossen wird, verreibt man mit einem abgebogenen Glasstäbchen eine Öse des flüssigen, eventuell mit Kochsalzlösung flüssig gemachten Stuhles, und zwar so,

dass man 2—3 Platten nacheinander bestreicht, so dass man auf der letzteren sicher isolierte Kulturen bekommt. — Bact. coli wächst rötlich, weil er aus dem Milchzucker Säure bildet, während die Typhus- und Paratyphusbazillen zarte und bläuliche Kulturen bilden. Diese verdächtigen Kulturen werden mikroskopisch untersucht und auf Neutralrotagar abgestochen. Erfüllen sie dabei die Bedingungen, die an Typhusbazillen gestellt werden, so ist die Diagnose so gut wie sicher. Doch wird man sie, wenn möglich, noch durch die Agglutination bestätigen.

Die sicherste Unterscheidung wird geliefert durch die Grubersche Reaktion. Auf diese gründet sich die für die Diagnose des Typhus wichtige Gruber-Widalsche Reaktion: Diese besteht darin, dass das Blut oder Blutserum von Typhuskranken auf Reinkulturen von Typhusbazillen einen spezifischen Einfluss ausübt, indem die Bazillen dadurch zu Häufchen zusammengebacken (agglutiniert) und ihrer Beweglichkeit beraubt werden (siehe S. 217).

Man geht in der Weise vor, dass man dem Patienten etwas Blut entnimmt und von dem daraus abgeschiedenen Blutserum eine Reihe steigender Verdünnungen mit physiologischer Kochsalzlösung herstellt, z. B. 1 : 12,5; 1 : 25; 1 : 50; 1 : 100; 1 : 200 und weiter. Von jeder dieser Verdünnungen wird mittels einer Platinöse ein Tropfen auf ein Deckglas gebracht und mit einem Tropfen einer Bouillonkultur von Typhusbazillen versetzt und gemischt (wodurch die Serumverdünnung verdoppelt wird). Diese Typhusbazillenkultur muss frisch hergestellt werden und darf nicht älter sein als 10—14 Stunden, und man muss sich davon überzeugen, dass die in ihr enthaltenen Typhusbazillen lebhafte Eigenbewegungen zeigen und im hängenden Tropfen das Bild eines schwirrenden Bienenschwarms darbieten. — Die Deckgläschen mit der Mischung der Serumverdünnung und der Typhuskultur werden mit dem Tropfen nach abwärts auf einen hohl geschliffenen Objektträger gebracht und mit starken Trockensystemen oder mit einer Öl-Immersion mikroskopisch betrachtet. Bei Anwendung des Blutserums von einem Typhuskranken sieht man, dass sofort oder auch erst nach einigen Stunden die Typhusbazillen unbeweglich geworden und zu Häufchen agglutiniert sind. Die Reaktion fällt in der ersten und selbst in der zweiten Krankheitswoche des Abdominaltyphus noch nicht immer positiv aus, später aber fast ausnahmslos. Besonders beweisend für die Diagnose Typhus ist es, wenn bei den ersten Untersuchungen die Agglutination nicht oder spät und nur bei geringer Verdünnung (1 : 20) positiv ausfiel, und wenn einige Tage später selbst bei einer Verdünnung von 1 : 100 sofort Agglutination auftritt. Die agglutinierende Eigenschaft des Blutserums bleibt auch nach Ablauf des Typhus in der Rekonvaleszenz und meist noch Monate und Jahre später bestehen. Man kann deshalb die Reaktion auch verwenden, um bei einer lokal ausgebrochenen Epidemie die vermutlichen Bazillenträger ausfindig zu machen. Man kann die Agglutinationsprobe auch makroskopisch vornehmen, indem man zu einer abgemessenen Menge einer Bouillonreinkultur in einem Reagensglas eine entsprechende Zahl von Tropfen des Blutserums bringt. Die vorher gleichmässig getrübte Kultur klärt sich alsdann, indem die Typhusbazillen zu einem Wölkchen zusammengeballt niedersinken. Auf demselben Prinzip beruht das Fickersche Typhusdiagnostikum, das aus einer homogenen Aufschwemmung abgetöteter Typhusbazillen besteht und das mit den Serumverdünnungen im Reagensglas zusammengebracht wird.

Man verschafft sich das zur Ausführung der Agglutinationsprobe nötige Blutserum in der Weise, dass man nach Einstich in die Fingerkuppe oder in das Ohrläppchen mehrere Blutstropfen in ein feines (am besten U-förmig gebogenes) Glasröhrchen ansaugt, oder indem man mittels einer sterilisierten Pravazschen Spritze aus der gestauten Vena cubitalis oder durch einen Schröpfkopf einen oder wenige ccm Blut entnimmt. Aus dem vom Patienten gewonnenen Blut scheidet sich bald eine kleine Menge von Serum ab, die mit feinen Pipetten abgemessen und zu den Verdünnungen verwandt wird. Auch kann man dem Kranken ein kleines Blasenpflaster auf die Haut legen, und aus der nach einigen Stunden gebildeten Blase das Serum durch Einstich entnehmen. — Am meisten empfiehlt es sich, das Blut gleich bei der Entnahme abzumessen und mit einer bestimmten Menge von physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen. — Dies kann geschehen, indem man zur Kapillare ausgezogene Glasröhren oder die bei der Leukozytenzählung angegebene Pipette (siehe S. 109) oder den bei der Hämoglobinbestimmung nach Sahli gebräuchlichen Apparat verwendet. Als besonders zweckmässig hat sich uns ein von Stäubli angegebener Apparat bewährt [1]), mit welchem die gebräuchlichen Verdünnungen leicht hergestellt werden können. — Das so gewonnene Blut oder dessen genau angegebene Verdünnung kann sorgfältig verpackt einer Untersuchungsstation zugesandt werden, falls der Arzt nicht selbst über die zur Vornahme der Agglutinationsprobe nötigen Hilfsmittel verfügt.

Für die Typhusdiagnose hat sich weiterhin die Mandelbaumsche Fadenreaktion bewährt: In 15 ccm einer gewöhnlichen sterilen Nährbouillon, die 2% Natriumzitrat enthält, wird eine Spur Typhusbazillen geimpft. Man zieht in eine Wrightsche Kapillarpipette zuerst etwas Blut von dem zu untersuchenden Kranken und darauf etwa die 10fache Menge der erwähnten beimpften Nährbouillon. Hierauf wird die Pipette an ihrem kapillaren Ende zugeschmolzen und in den Brutschrank gestellt. Liegt Typhus vor, so findet man nach 4 Stunden die Bazillen unbeweglich und zu Fäden ausgewachsen, im negativen Fall sieht man frei bewegliche kurze Stäbchen. Es ist notwendig, gleichzeitig eine Kontrolprobe der verwandten Kultur zu untersuchen.

Zur prophylaktischen Impfung gegen Typhus wird dreimal hintereinander in Zwischenräumen von je einer Woche je 1 ccm einer Aufschwemmung von Typhusbazillen subkutan eingespritzt, welche durch Erhitzen auf 52° abgetötet worden waren.

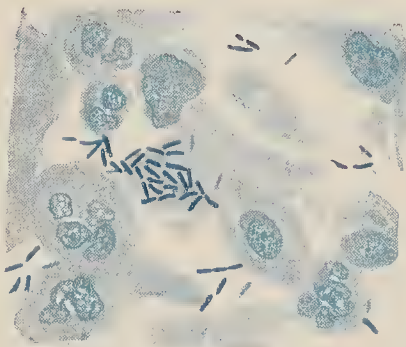
Paratyphusbazillen sind bei typhusähnlichen Erkrankungen, sowie bei Fleisch- und Fischvergiftungen als Krankheitserreger nachgewiesen. Meist zeigen diese Erkrankungen einen ähnlichen aber leichteren Verlauf als wie die durch den eigentlichen Typhusbazillus bedingten, oder aber sie verlaufen unter dem Bild eines akuten fieberhaften Brechdurchfalls. Die Paratyphusbazillen sind in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten den Typhusbazillen sehr ähnlich und zeigen wie diese lebhafte Eigenbewegung, bringen Milch nicht zur Koagulation und bilden kein Indol; dagegen erzeugen sie in traubenzuckerhaltigen Nährböden Gasbildung. Sie sind für Meerschweinchen und Mäuse sehr

[1]) Beschrieben in der Münchener med. Wochenschrift 1904, Nr. 48, zu beziehen bei Schwalm, München, Sonnenstrasse; die nähere Beschreibung der Anwendung liegt dem Apparat bei.

pathogen. Schottmüller, Brion und Kayser unterscheiden zwei Arten von Paratyphusbazillen, von denen der Typus A dem Typhusbazillus näher steht und auf Kartoffeln, wie dieser, in Form eines dünnen Schleiers wächst. Typus B kommt bei weitem häufiger vor, er steht dem Kolibazillus näher und wächst wie der letztere auf Kartoffeln als ein dicker graubrauner Belag.

Bacterium coli commune (Escherich) [Fig. 80]; schlanke, manchmal leicht gekrümmte Stäbchen, welche auf Gelatine bei Zimmertemperatur als weisse, nicht verflüssigende Kultur wachsen und auf Kartoffeln eine dicke graubraune Haut bilden. Sie zeigen in Traubenzuckeragar Gasbildung, auf Nährböden, welche Milchzucker und Lackmusfarbstoff enthalten, Rotfärbung durch Säurebildung, ferner erzeugen sie Indol, und deshalb wird bei ihrer Anwesenheit stets jener fade, jasminartige oder selbst fäkulente Geruch wahrgenommen, welcher auch dem Dickdarminhalt eigen ist. Sie färben sich mit allen Anilinfarben, aber nicht nach Gram, sind den Typhusbazillen sehr ähnlich, jedoch weniger oder gar nicht beweglich. Die Kolibazillen finden sich normalerweise im Dickdarminhalt und kommen als Entzündungserreger besonders bei allen jenen Krankheitszuständen vor, welche mit dem Darm zusammenhängen, so bei Appendicitis (Epityphlitis) und bei den dadurch bedingten Bauchfellentzündungen, ferner bei Entzündungen und Eiterungen der Gallenblase und der Gallengänge (Cholezystitis und Cholangitis), bei Leberabszessen, schliesslich auch bei den Entzündungen der Harnblase und des Nierenbeckens. Die durch den Kolibazillus erzeugten Zystitiden und Pyelitiden zeichnen sich durch schwach sauren, nicht alkalischen Harn aus, dagegen ist der Harn ammoniakalisch, wenn die Blase von Bact. proteus, Staphylokokken und anderen den Harnstoff zersetzenden Bakterien infiziert ist. — Als Bakteriurie bezeichnet man einen Zustand, bei welchem dauernd ein schwach saurer, leicht getrübter Harn entleert wird, welcher in jedem Tropfen massenhaft Kolibazillen enthält; dabei fehlen die Zeichen einer Entzündung der Blasenschleimhaut ganz oder sie sind nur schwach angedeutet. Zum bakteriologischen Nachweis wendet man dieselben Methoden an wie beim Typhus.

Fig. 80.



Bacterium coli commune.
Eiter bei Peritonitis.

Ruhrbazillen: Bei der tropischen Ruhr finden sich Amöben (Amöben-Dysenterie). Bei der einheimischen Ruhr wurden von Shiga und Kruse Bazillen entdeckt, die in Form und Wachstum den Typhusbazillen sehr nahe stehen, aber meist etwas plumper und unbeweglich sind. Sie lassen sich aus den blutig-schleimigen Dejektionen der Ruhrkranken auf den gebräuchlichen Nährböden züchten und verhalten sich dabei ähnlich wie die Typhusbazillen. Das bakterienfreie Filtrat der Kulturen von Shiga-Kruse-Ruhr-Bazillen enthält ein heftiges Gift, das, bei Kaninchen und anderen Tieren injiziert, Schmerzen, Lähmungen und Durchfall erzeugt. Blutserum von Ruhrkranken agglutiniert Ruhrbazillen, ebenso das Serum von Tieren, denen Ruhrbazillen injiziert worden waren. Ausser den von Shiga und Kruse beschriebenen echten Ruhrbazillen kommen bei ruhrähnlichen, aber leichteren Dickdarmerkrankungen noch andere

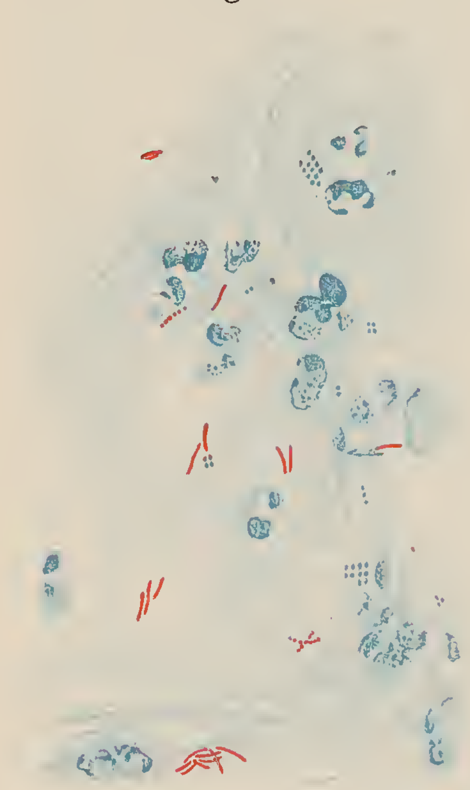
Bakterienarten vor, welche dem Ruhrbazillus ähnlich sind und als Pseudoruhrbazillen oder als Flexnerbazillen bezeichnet werden. Diese Pseudoruhrbazillen bilden in der Kultur kein lösliches Gift, und die von ihnen erzeugte Ruhr zeigt meist ungefährlicheren Verlauf und weniger Nachkrankheiten. Sie unterscheiden sich von den Shiga-Kruseschen Bazillen, indem sie auf Lackmus-Maltose-Agar nicht wie diese blau, sondern rot wachsen, auch können sie durch das Agglutinationsverfahren unterschieden werden. Den Flexnerschen Ruhrbazillen steht nahe der Bazillus Y, der im Verhalten der Kultur, nicht aber durch Agglutination vom Flexnerschen Typus unterschieden werden kann. Auch der Y-Bazillus produziert kein Gift, und die durch ihn erzeugte Ruhr ist meist ungefährlich. Die Ruhrfälle bei unseren Truppen in Frankreich waren meistens durch den Y-Bazillus bedingt, die sehr viel schwerere Ruhrepidemie bei den Truppen in Galizien durch den Shiga-Kruseschen Bazillus. Während die durch die verschiedenen Ruhrbazillen erzeugte Dysenterie als fieberhafte Infektionskrankheit mit starken Tenesmen und blutig-schleimigen Stühlen verläuft, zeigt die durch Amöben erzeugte tropische Ruhr mehr die Symptome einer chronischen ulzerösen Dickdarmerkrankung.

Typhus-, Paratyphus-, Koli- und Dysenteriebazillen bilden eine gemeinsame Gruppe und es existieren zwischen ihnen zahlreiche Übergänge. Zur Differentialdiagnose der einzelnen Arten, die sich in ihrem mikroskopischen Verhalten (Gram-negativ) und zum Teil auch in der Kultur sehr ähnlich sind, kann das Agglutinationsverfahren herangezogen werden, indem z. B. eine Kultur typhusverdächtiger Stäbchen mit dem von einem Typhuskranken gewonnenen Blutserum oder besser mit dem Blutserum eines mit einer Reinkultur von Typhusbazillen vorbehandelten Tieres zusammengebracht wird. Handelt es sich wirklich um Typhusbazillen, so werden sie von diesem Blutserum noch in grosser Verdünnung agglutiniert. Jedoch äussert sich die Verwandtschaft zwischen diesen Bakterienarten dadurch, dass das Blutserum eines Menschen, welcher eine Infektion mit einer dieser Arten, z. B. mit Paratyphusbazillen erlitten hat, auch auf die anderen Arten, z. B. auf Typhus- und Kolibazillen, eine gewisse, aber viel geringere Agglutinationswirkung ausübt (Gruppenagglutination).

Tuberkelbazillen (Koch) [Fig. 81], schlanke Stäbchen von etwa 5 μ Länge, wachsen nur bei Körpertemperatur auf Blutserum, Glyzerin-Agar und Bouillon als trockene Schüppchen; ihre Entwickelung ist sehr langsam und nimmt Wochen in Anspruch; sie färben sich nach dem oben S. 226 beschriebenen Verfahren. Wo sich der Tuberkelbazillus findet, handelt es sich um Tuberkulose; er kommt vor im Sputum bei Lungentuberkulose, im Stuhl und Harn bei Darm- und Urogenitaltuberkulose, im Eiter bei tuberkulösen Knochen- oder Drüseneiterungen, auch im Blut bei verbreiteter Tuberkulose und Miliartuberkulose, in der Haut bei Lupus und anderen Formen von Hauttuberkulose. Meerschweinchen und Kaninchen, Rinder und viele andere Tiere sind für Tuberkulose empfänglich. In den Reinkulturen der Tuberkelbazillen findet sich ein heftiges Gift. Dieses „Tuberkulin" wirkt in der ursprünglich von Koch dargestellten Form (altes Kochsches Tuberkulin), wenn man es bei tuberkulös erkrankten Menschen injiziert derart, dass es in der Umgebung der tuberkulösen Herde eine Entzündung hervorruft und ausserdem Fieber und andere Allgemeinerscheinungen erzeugt. Diese „Reaktion" tritt bei tuberkulösen Menschen schon bei Injektion von 0,1—0,5 mg Tuberkulin

ein, während von nicht tuberkulösen Individuen grosse Mengen symptomlos ertragen werden. Die diagnostische Tuberkulinprobe kann nur bei solchen Menschen angewandt werden, bei denen man sich durch vorhergehende Messungen überzeugt hat, dass sie normale Körpertemperatur zeigen. Man spritzt zuerst $^1/_2$ oder 1 mg Tuberkulin (in passender wässeriger Verdünnung) subkutan ein und beobachtet durch häufige Messungen, ob in den darauf folgenden 24 oder 48 Stunden eine Temperatursteigerung eintritt. Ist dies nicht der Fall, so kann einige Tage später eine erneute Einspritzung von 2 mg vorgenommen werden. Bleibt auch danach die Körpertemperatur normal, so darf angenommen werden, dass keine Tuberkulose vorliegt. Reagiert dagegen der Patient auf die Tuberkulineinspritzung mit einer Temperatursteigerung auf 38° und mehr, so ist es wahrscheinlich, dass eine tuberkulöse Erkranknug vorhanden ist. — Zur Anstellung der Kutanreaktion v. Pirquets wird eine oberflächliche Ritzung der Haut am Vorderarm vorgenommen und auf diese geritzte Stelle mit dem Impfskalpell eine Spur 50%igen Alttuberkulins gebracht. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich eine deutliche entzündliche Papel. Bei Erwachsenen ergibt die Pirquetsche Reaktion keine sicheren Resultate. — Bei der Konjunktivalreaktion von Wolff-Eisner und Calmette bringt man in den Konjunktivalsack des einen Auges einen Tropfen einer 1%igen Alttuberkulinlösung. Ein positiver Ausfall zeigt sich durch entzündliche Rötung der Konjunktiva.

Fig. 81.



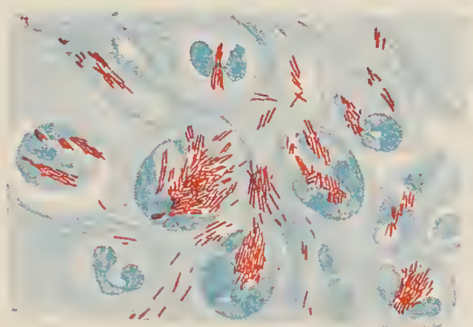
Tuberkelbazillen.
Sputum bei Lungentuberkulose.

Diejenigen Tuberkelbazillenkulturen, welche aus menschlichen Tuberkuloseherden stammen, erweisen sich, auf das Rind oder das Kaninchen überimpft, als nicht oder nur wenig virulent, d. h. sie erzeugen keinen oder nur einen lokalisierten Krankheitsherd, während Tuberkelbazillenstämme aus Rindertuberkulose, auf Rinder und Kaninchen überimpft, eine fortschreitende und tödliche Allgemeintuberkulose erzeugen. Man unterscheidet demnach einen Typus humanus und Typus bovinus des Tuberkelbazillus, die auch in der Kultur gewisse Unterschiede erkennen lassen. Bei der Tuberkulose des Menschen wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Typus humanus, seltener aber auch der Typus bovinus angetroffen. Eine andere, weniger virulente Art des TB wird bei Vögeln, z. B. den Hühnern, angetroffen. — Auf manchen Gräsern, im Kuhmist, in verunreinigter Milch und Butter kommen oft Bazillen vor, die dem Tuberkelbazillus gleichen und dasselbe Färbungsvermögen zeigen, welche aber nichts mit der Tuberkulose zu tun haben. — Im Smegma Praeputii des Mannes und an den äusseren Geschlechtsteilen des Weibes finden sich häufig Bazillen, welche die Gestalt und das färberische Verhalten der Tuberkelbazillen darbieten. Wenn diese Smegmabazillen dem Harn beigemischt sind, so können sie leicht für wirkliche

Tuberkelbazillen gehalten werden, und es wird irrtümlicherweise die Diagnose auf Urogenitaltuberkulose gestellt. Man kann sich vor dieser Verwechslung schützen, indem man den Harn mit dem Katheter direkt aus der Blase entnimmt; auch zeigen die Smegmabazillen eine geringere Säurefestigkeit, d. h. sie geben bei der oben beschriebenen Färbung den roten Farbstoff leichter durch die Säurebehandlung und bei der nachfolgenden Alkoholbehandlung ab. Zweckmässig ist das Verfahren Pappenheims: Färben mit Karbolfuchsin wie gewöhnlich. Ablaufenlassen der überschüssigen Farbe ohne abzuwaschen, 3—5 mal langsames Eintauchen und Herausnehmen in folgende Farbe: gesättigte alkoholische Methylenblaulösung 100,0, Korallin 1,0, Glyzerin 20,0. Dann Abspülen in Wasser und Trocknen. Tuberkelbazillen rot. Smegmabazillen blau.

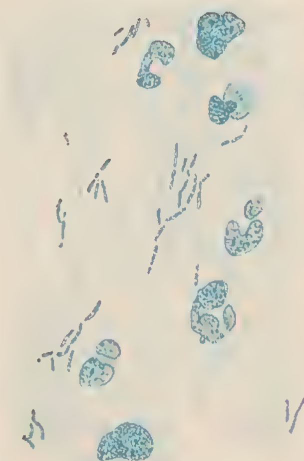
Im Auswurf mancher Phthisiker, ferner in tuberkulösen Exsudaten, in kalten Abszessen usw. findet man oft keine säurefesten Stäbchen, wohl aber, wie Much nachgewiesen hat, hie und da in Stäbchenform an-

Fig. 82.



Leprabazillen.
Inhalt einer Pemphigusblase.

Fig. 83.



Rotzbazillen.
Abszesseiter.

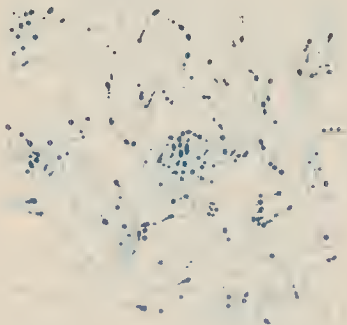
geordnete Granula, wenn man die Präparate einer prolongierten Gramfärbung aussetzt. Nach Much gelingt es auch, solche Körnchenformen in richtige säurefeste Stäbchen überzuführen; es dürfte sich also um eine andere Form des echten Tuberkelbazillus handeln. Einfacher als das ursprüngliche Verfahren und sehr brauchbar ist die Methode von Hermann: Lösung I: 1%ige Ammoniumkarbonatlösung. Lösung II: Kristallviolett 3,0, 96%iger Alkohol 100,0. 3 Teile Lösung I werden mit einem Teil II gemischt, filtriert und damit die Präparate unter Erhitzen gefärbt. Entfärben je einige Sekunden in 10%iger Salpetersäure und dann in 96%igem Alkohol. Nachfärbung mit Vesuvinlösung.

Leprabazillen (Hansen, Neisser) [Fig. 82], kleiner und zarter als die Tuberkelbazillen, sonst ihnen aber ähnlich. Konnten ausserhalb des menschlichen Körpers noch nicht mit Sicherheit kultiviert werden; färben sich nach demselben Verfahren wie die Tuberkelbazillen, ausserdem auch mit den gewöhnlichen Anilinfarben und nach Gram. Sie finden sich in allen leprösen Neubildungen, auf den ulzerierenden Schleimhäuten (z. B. der Nase), in den Fäzes und im Gewebssaft in grossen Mengen vor, und zwar sind sie grossenteils in den Zellen gelegen (sogenannte Leprazellen). Die Leprabazillen sind für manche niedere Affen pathogen, für andere Tiere aber nicht.

Rotzbazillen (Löffler) [Fig. 83], den Tuberkelbazillen ähnlich, doch etwas dicker; sie wachsen nur bei Körpertemperatur auf Agar-Agar und Blutserum sowie auf Kartoffeln; färben sich mit allen Anilinfarben, am besten mit Löfflers Methylenblau, aber nicht nach Gram. Sie lassen sich nur im Blute und in frischen Rotzknötchen nachweisen, nicht in zerfallenden und ulzerierenden. Man wird deshalb weniger Wert auf die mikroskopische Untersuchung des Eiters und der Sekrete als auf den Ausfall von Impfungen auf Tiere (Feldmaus, Meerschweinchen) legen; bei männlichen Meerschweinchen, denen man Rotzkulturen injiziert, schwellen die Hoden an.

Diphtheriebazillen (Löffler) [Fig. 84]. Kurze, plumpe, oft gekrümmte, zum Zerfall geneigte Stäbchen, deren Enden meist kolbenförmig aufgetrieben sind und sich intensiver färben (Polkörner). Sie finden sich, meist zu Nestern angeordnet, gruppiert wie die Finger der Hand in den Auflagerungen echter Rachendiphtherie, sowie in den Pseudomembranen des damit in Zusammenhang stehenden Kehlkopf- und Trachealkrups; sie dringen nur wenig tief in das Gewebe ein und gehen nur selten und in geringer Menge in die Blutbahn und in die Organe über. Sie wachsen bei Blutwärme, am besten auf Blutserum und erfahren bei längerer Züchtung eine Abschwächung ihrer Virulenz. Auf die Trachea von Kaninchen und Tauben übertragen, erzeugen sie Pseudomembranen und schwere, meist zum Tode führende Krankheitserscheinungen. Aus den Reinkulturen der Diphtheriebazillen lässt sich durch Filtration ein sehr giftig wirkendes Filtrat gewinnen, das, bei Tieren injiziert, zu heftiger lokaler Entzündung und, oft erst nach längerer Zeit, unter Vergiftungserscheinungen und Lähmungen zum Tode führt. Tiere, welche eine solche Toxininjektion überstanden haben, zeigen in ihrem Blut ein spezifisches Antitoxin, das die Giftwirkung der Diphtheriebazillen aufzuheben imstande ist. Das Behringsche Diphtherieheilserum stellt derartiges Blutserum grösserer Tiere dar, bei welchen durch wiederholte Injektionen von Diphtheriegift ein hoher Gehalt von Antitoxin erreicht worden ist.

Fig. 84.



Diphtheriebazillen. Reinkultur.

Die Diphtheriebazillen färben sich am besten mit Löfflerschem Methylenblau und nach Gram; zum Nachweis entnimmt man mit geglühter Platinöse oder Pinzette ein Stückchen der Pseudomembran aus dem Rachen und untersucht es im gefärbten Präparat, sowie durch das Kulturverfahren; zuverlässigen Aufschluss ergibt nur das letztere. Sehr charakteristisch ist die Neissersche Polkörner-Färbung. Zu dieser verwendet man 8—20 stündige Blutserumkulturen. Deckglaspräparate dieser werden 10—15 Sekunden gefärbt mit einer frischbereiteten Mischung von 2 Teilen A mit 1 Teil B (A: Methylenblau 0,1, Alcohol. absolut. 1,0, Aqu. dest. 100,0, Acid. acetic. glac. 5,0; B: Kristallviolett (Hoechst) 0,1, Alcohol. absolut. 1,0, Aqu. dest. 30,0). Dann abgespült mit Wasser und 10 bis 15 Sekunden mit Chrysoidinlösung (Chrysoidin 1,0, Aqu. dest. 300,0 heiss gelöst und filtriert) nachgefärbt. Es erscheinen dann die Polkörner blau in dem braungefärbten Bakterienleib.

Zur Züchtung der Glyzerinbazillen verwendet man Glyzerinagar oder Löfflersches Blutserum (3 Teile Blutserum, 1 Teil Peptonbouillon

mit $2^0/_0$ Traubenzucker). Man lässt diese Nährmedien in Petrischen Schalen oder schräg in Reagensgläsern erstarren. Man verstreicht das mit der Platinöse gefasste Membranteilchen oder das sterile Wattebäuschchen, mit dem man die Beläge im Hals abgewischt hatte, nacheinander auf der Oberfläche des Nährbodens von 3—5 Röhrchen; nach 12—24 Stunden entwickeln sich im Brutschrank bei 37° Kolonien, die im Bereich der letzten Impfstriche einzeln liegen und als grauweisse, matte, etwa 1 mm im Durchmesser haltende, in der Mitte dunklere Häufchen erscheinen. Neben den Kolonien der Diphtheriebazillen befinden sich meist auch solche anderer Keime, besonders von Streptokokken. Man darf daher ein negatives Resultat nur dann verzeichnen, wenn man eine grössere Anzahl von Kolonien untersucht hat. Man untersucht im gefärbten Präparat. Die Diphtheriebazillen sind durch ihre Neigung, in Häufchen zusammenzuliegen, und durch ihre unregelmässige Form ausgezeichnet. Bei der Färbung tingieren sich meist nur einzelne Stellen des Bakterienleibes, zwischen denen helle Lücken bleiben.

Den Diphtheriebazillen sehr ähnlich sind die Xerosebazillen der Konjunktiva und die Pseudodiphtheriebazillen, die sich bisweilen in Mund- und Nasenhöhle vorfinden. Die echten Diphtheriebazillen unterscheiden sich von diesen 1. dadurch, dass bei ersteren in der Bouillonkultur zuerst eine Säuerung, dann stark alkalische Reaktion eintritt, 2. dadurch, dass die Tiere durch Diphtheriebazillen getötet werden, nicht aber durch Pseudodiphtheriebazillen, 3. die Pseudodiphtheriebazillen zeigen bei der Kultur auf Löfflerschem Blutserum innerhalb der ersten 20 Stunden keine Neisserschen Polkörner.

Bacillus fusiformis. Bei einer Anzahl von diphtherieähnlichen Mandelerkrankungen (Plaut-Vincentsche Angina) wurden zusammen mit Spirochäten sog. Spindelbazillen gefunden. Diese zeichnen sich hauptsächlich dadurch aus, dass sich bei der Färbung nach Giemsa im blau gefärbten Zellleib rötlich tingierte Körner finden; sie lassen sich nur anaërob auf Aszitesagar züchten. Über die ätiologische Bedeutung und Züchtbarkeit gehen die Ansichten noch auseinander.

Streptobazillen des Ulcus molle (Ducrey-Unna). Kleine kurze Bazillen mit abgerundeten Enden, die sich stärker färben als das Mittelstück des Bazillus. Züchtung auf Blut-Agargemisch möglich; sie färben sich im Ausstrichpräparat mit Anilinfarben, am besten bei 30 bis 40 Minuten langer Färbung in Methylenblau-Borsäurelösung, nicht nach Gram. Sie finden sich im Sekret des weichen Schankers und im Eiter der damit im Zusammenhang stehenden Bubonen.

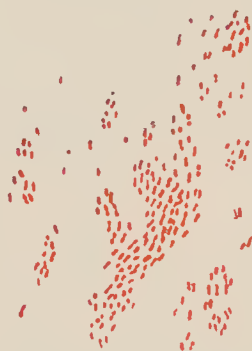
Influenzabazillen (Pfeiffer) [Fig. 85], sehr kleine Stäbchen, finden sich bei Influenza in ungeheurer Menge im eitrigen Sputum, in den pneumonischen Herden, im eitrigen Pleurabelag und in anderen Krankheitsherden. Die Bazillen sind aërob und wachsen bei Bruttemperatur auf Agar, das mit Blut bestrichen ist, als kleinste, nur mit der Lupe wahrnehmbare Tröpfchen. Dagegen wachsen sie nicht auf den gewöhnlichen Nährböden. Sie färben sich gut mit Ziehlscher Lösung, besonders in der Wärme, aber nicht nach Gram. Zu ihrem Nachweis genügt die direkte Färbung des Sputums nicht; dieser ist erst durch die Kultur zu erbringen. Ähnliche „hämoglobinophile" Bazillen, die ebenso wie die Influenzabazillen nur auf bluthaltigen Nährböden wachsen, und die sich von den Influenzabazillen nicht unterscheiden lassen, sind in letzter Zeit auch bei anderen Krankheiten, besonders bei bronchitischen und

bronchopneumonischen Prozessen nachgewiesen worden, unter anderem auch bei Bronchiektasen und in tuberkulösen Kavernen. Sie kommen häufig bei Kindern vor, z. B. im Sputum bei Keuchhusten. Ihre Beziehung zum Influenzabazillus und damit auch die ätiologische Bedeutung des Influenzabazillus selbst ist noch nicht sichergestellt.

Proteus, ein mittelgrosses Stäbchen mit lebhaften Eigenbewegungen, welches einen der verbreitetsten Fäulniserreger darstellt, und von dem zahlreiche Varietäten existieren; er ist der mutmaassliche Erreger mancher Infektionskrankheiten, z. B. von Blasenkatarrhen.

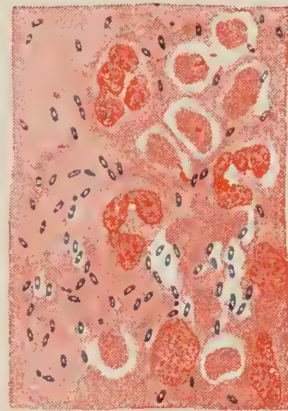
Bazillus der Bubonen-Pest (Fig. 86), kurzer, dicker Bazillus mit abgerundeten Enden, ohne Eigenbewegung; beim pestkranken Menschen besonders in der Pulpa der geschwollenen Lymphdrüsen, im Blute reichlich nur bei schweren Fällen gegen Ende der Krankheit; auch im Auswurf der Kranken bei Pestbronchitis und Pestpneumonie. Färbung leicht mit allen basischen Anilinfarben, nicht nach Gram. Bei

Fig. 85.



Influenzabazillen.
Reinkultur.

Fig. 86.



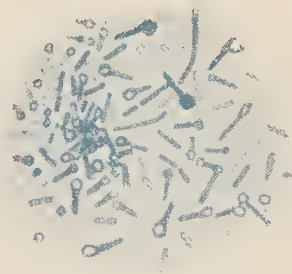
Pestbazillen.
Buboneneiter.

der Färbung tritt besonders eine charakteristische „Polfärbung" hervor. Die Pestbazillen zeigen bei besonderen Färbemethoden eine Kapselbildung und wachsen leicht auf allen gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur, am besten bei 30—35°, sie verflüssigen die Gelatine nicht. Infektion beim Menschen besonders durch Eindringen der Bazillen in kleine Hautwunden oder durch die Atmungs- und Verdauungsorgane. Ratten und andere Nagetiere erkranken auch an Pest und tragen zur Verbreitung der Krankheit wesentlich bei, ebenso wie die Fliegen, vor allem auch Flöhe und Wanzen. Der Nachweis der Pest beruht auf dem Auffinden der charakteristischen Bakterien, in ihrem Färbeverhalten und auf der Übertragung von Pestmaterial (aus Bubonen oder Reinkultur) durch Impfen auf Ratten und Mäuse, die nach der Impfung in ähnlicher Weise wie der Mensch an Pest erkranken und zugrunde gehen. Die Pestbazillen zeigen Agglutination durch Serum von immunisierten Tieren oder von pestrekonvaleszenten Menschen.

Tetanusbazillen (Fig. 87), bewegliche Stäbchen, welche in älteren Kulturen durch eine endständige Spore meist eine knopfförmige Auftreibung an einem Ende und somit Nagel- oder Stecknadelform zeigen; sie finden sich bei Starrkrampf im Eiter der Infektionswunde, jedoch nicht im übrigen Organismus, bei Tetanus neonatorum in der Nabelwunde.

Sie kommen ausserdem vor in der Gartenerde, im Kehrichtstaub, Strassenstaub, namentlich dann, wenn er mit Pferdemist vermischt ist, und es geht deshalb besonders von Wunden, die damit verunreinigt werden, Tetanus aus. Die Tetanusbazillen lassen sich aus dem Wundeiter der Tetanuskranken sowie aus Erde rein züchten; sie erweisen sich als streng anaërobe Bakterien, d. h. sie gedeihen nur bei Ausschluss der Luft. oder im Wasserstoffstrom und behalten beim Weiterzüchten ihre Virulenz. Sie erzeugen sowohl im Körper als auch in der Kultur ein heftiges Gift, welches die Symptome des Starrkrampfes hervorruft. Bringt man bei Mäusen und Meerschweinchen tetanusbazillenhaltigen Wundeiter oder Gartenerde oder Reinkulturen unter die Haut, so sterben die Tiere an Starrkrampf. Im Blutserum solcher Tiere, die mit nicht tödlichen Dosen Tetanustoxin vorbehandelt sind, findet sich ein wirksames Antitoxin. Die Färbung der Tetanusbazillen gelingt mit den gewöhnlichen Anilinfarben, auch nach der Gramschen Methode.

Fig. 87.

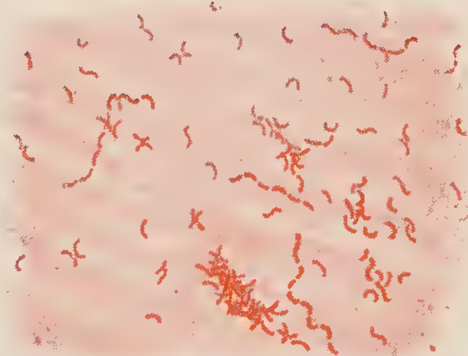


Tetanusbazillen.
Reinkultur.

Bazillen des malignen Ödems (Koch), schlanker als die Milzbrandbazillen, mit abgerundeten Enden; sie sind sehr verbreitet in Gartenerde (wie Tetanusbazillen) und sind strenge Anaëroben, d. h. sie wachsen nur bei Ausschluss von Sauerstoff; sie färben sich mit allen Anilinfarben, nicht nach Gram, erzeugen beim Menschen Ödem und Emphysem der Haut. In der Ödemflüssigkeit finden sich die Bazillen.

Choleravibrionen (Koch) [Fig. 88]. Kurze, plumpe, sehr lebhaft bewegliche, gekrümmte Stäbchen (Kommabazillen), wachsen bisweilen zu Spirillen aus; sie gedeihen schon bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem sie diese in charakteristischer Weise verflüssigen (in Form eines Trichters), ausserdem noch in Bouillon und Peptonlösung, und halten sich längere Zeit in Wasser. Versetzt man die Pepton-Kulturen mit Schwefelsäure, so tritt purpurrote Färbung ein, bedingt durch die Bakterienprodukte Indol und salpetrige Säure. Diese „Nitroso-Indol-Reaktion“ kommt jedoch ausser den Choleravibrionen noch einigen anderen Bakterien zu. Die Choleravibrionen färben sich am besten mit konzentrierter wässeriger Fuchsinlösung. Sie finden sich im Darminhalt und in den Dejektionen der Cholerakranken, dagegen ausser in den oberflächlichsten Schichten der erkrankten Darmschleimhaut nicht in den Geweben des Körpers; ihr Nachweis muss durch Kultur erbracht werden, da im Stuhl noch andere ähnlich gekrümmte Bazillen vorkommen. Dieudonné hat einen Nährboden angegeben, der eine elektive Züchtung der Choleravibrionen aus dem Stuhle gestattet. Man bringt zu defibriniertem Rinderblut Normalkalilauge zu gleichen Teilen, wodurch sich eine lackfarbene Blutalkalilösung bildet. Sie wird

Fig. 88.



Kommavibrionen der Cholera asiatica. Reinkultur.

sterilisiert und 3 Teile von ihr zu 7 Teilen gewöhnlichen Nähragar gesetzt. Auf diesem stark alkalischen „Blutalkalinährboden“ wachsen Kolibazillen und sonstige bakterielle Darmbewohner so gut wie nicht, Choleravibrionen sehr gut. Es gibt eine grosse Anzahl von choleraähnlichen Bakterien in unserer Umgebung, z. B. in verunreinigtem Wasser und im Boden, die in ihrer Form und der Kultur von wirklichen Cholerabazillen schwer zu unterscheiden sind. Eine sichere Unterscheidung kann geliefert werden durch die Pfeiffersche Reaktion (siehe S. 218). Diese besteht darin, dass man ein Tier mit wirklichen Choleravibrionen vorbehandelt und immunisiert, von diesem immunisierten Tier wird Blutserum entnommen, das also den spezifischen Ambozeptor enthält. Dieses Blutserum wird inaktiviert und dadurch des Komplementes beraubt, sodann wird es mit der zu prüfenden Kultur versetzt und diese Mischung wird einem gesunden Meerschweinchen in die Peritonealhöhle eingespritzt. Die normalerweise in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens vorhandene kleine Saftmenge enthält das Komplement. Handelt es sich bei der zu prüfenden Kultur um echte Choleravibrionen, so gehen diese in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens nun rasch zugrunde, weil der spezifische Ambozeptor zusammen mit dem Komplement die Choleravibrionen abtötet und auflöst. Entnimmt man etwa nach einer halben Stunde mittels eines spitz ausgezogenen Glasrohres, das in die Bauchhöhle stumpf eingestossen wird, ein wenig Flüssigkeit, so findet man darin keine oder nur zu Körnern aufgelöste Vibrionen. Hatte es sich dagegen um andere Bakterien gehandelt, so lassen sich diese in der aus der Bauchhöhle entnommenen Flüssigkeit unverändert in grosser Zahl nachweisen, weil der für Cholera spezifische Ambozeptor nicht auf sie gewirkt hatte. Ausserdem besitzt das Blutserum von gegen Cholera immunisierten Tieren auch im Reagensglase agglutinierende Eigenschaften (Grubersche Reaktion, siehe Typhus). Zum Nachweis der Choleravibrionen fertigt man zuerst Trockenpräparate von den schleimigen Flöckchen der Dejektionen der Kranken an. Finden sich dabei die Kommabazillen fast in Reinkultur und in der charakteristischen fischzugähnlichen Anordnung (Fig. 88), so spricht die Wahrscheinlichkeit für Cholera. Es werden dann zweitens Gelatinekulturen angelegt und drittens einige Flöckchen des Stuhls behufs Anreicherung in Peptonwasser übertragen; nach mehrstündigem Stehen im Brutschrank untersucht man im hängenden Tropfen und stellt die Pfeiffersche Reaktion an.

Die Heine-Medinsche Krankheit, welche am häufigsten in der Form der akuten Poliomyelitis anterior, bisweilen aber auch in der einer Querschnittsmyelitis, einer Encephalitis oder einer Erkrankung des Hirnstammes und der Oblongata bei Erwachsenen und vor allem bei Kindern (Kinderlähmung) auftritt, ist eine Infektionskrankheit, die bisweilen in Epidemien verbreitet ist. Als Erreger wurde von Flexner und Noguchi ein Mikroorganismus auf Aszitesflüssigkeit unter Luftabschluss gezüchtet, der so klein ist, dass er durch Tonfilterkerzen hindurchpassiert und nur als kleinste Kügelchen mikroskopisch sichtbar wird. Dieser Mikroorganismus kommt in der Rachenhöhle der infizierten Menschen und Tiere vor und dürfte ähnlich wie der Erreger der epidemischen Zerebrospinalmeningitis von der Rachen- und Nasenhöhle in das Zentralnervensystem eindringen. Der Erreger kann durch Überimpfung des Sekretes der Rachenhöhle oder der erkrankten Rückenmarksteile auch auf Affen und andere Tiere übertragen werden und erzeugt dann bei diesen ebenfalls spinale Lähmungen.

Nervensystem.

Allgemeinsymptome.

Störungen des Bewusstseins kommen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten vor, unter anderem bei abnormer Steigerung des Hirndrucks, im apoplektischen Insult, ferner im epileptischen Anfall, bei Hirntumoren und Meningitis, hin und wieder auch im hysterischen Anfall. Man unterscheidet Apathie oder Teilnahmslosigkeit, Dämmerzustände, d. h. einen Zustand wie zwischen Schlafen und Wachen, bei welchem häufig die traumhaften Vorstellungen als Delirien sich kundgeben. Krankhafte Schläfrigkeit bezeichnet man als Somnolenz; gelingt es nur durch starke Reize, den Kranken vorübergehend zum Bewusstsein zu erwecken, so spricht man von Sopor. Koma nennt man eine tiefe Bewusstlosigkeit, aus welcher der Kranke nicht erweckt werden kann und bei welcher auch die Reflexe (Korneal- und Pupillarreflex) erloschen sein können.

Bewusstseinsstörungen finden sich ausserdem noch bei vielen schweren Infektionskrankheiten, z. B. im Typhus, ferner bei manchen Vergiftungen, bei Nephritis und Diabetes (urämisches und diabetisches Koma), bei hochgradigen Schwächezuständen verschiedenster Ursachen.

Störungen der Intelligenz: Vollziehen sich alle geistigen Vorgänge mangelhaft, so spricht man von Schwachsinn, dessen höhere Grade Blödsinn genannt werden. Sind die Zustände angeboren, so bezeichnet man sie als Idiotie. Beruhen derartige Zustände auf mangelhafter Schilddrüsenfunktion, entweder bei Mangel oder bei kropfiger Entartung der Thyreoidea, so handelt es sich um Kretinismus; dieser ist ausserdem durch ein Zurückbleiben und krankhafte Veränderungen des Knochenwachstums, und durch ein eigentümliches gedunsenes Aussehen des Gesichtes und der Weichteile gekennzeichnet.

Gedächtnisschwäche ist bis zu einem gewissen Grade gewöhnlich im Alter vorhanden; hochgradige Gedächtnisschwäche ist oft ein Zeichen von Gehirnerkrankungen, zumal solchen der Rinde. Damit nicht zu verwechseln ist die Amnesie, bei welcher die Erinnerung nur für eine kürzere Periode und ihre Ereignisse verloren ist. Diese findet sich bei manchen akuten schweren Krankheiten des Körpers und Geistes und ist besonders bezeichnend für den epileptischen Anfall und seine Äquivalente. Als Merkfähigkeit wird die Fähigkeit bezeichnet, frische Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten und zu reproduzieren, z. B. einen längeren Satz oder eine mehrstellige Zahl zu wiederholen, die Merkfähigkeit erweist sich bei vielen Gehirnkrankheiten als gestört. Als Korsakoffschen Symptomenkomplex bezeichnet man die Erscheinung, dass

das Gedächtnis nur für die jüngstvergangene Zeit erloschen ist, während es für früher vorausgegangene Ereignisse erhalten ist. Diese Korsakoffsche Amnesie kommt häufig der Polyneuritis und besonders der Polyneuritis alcoholica zu.

Veränderungen der Stimmung können den Charakter der Depression zeigen (traurige Verstimmung), sie ist meist mit Verlangsamung des Denkens und psychischen Hemmungen verbunden; diesen melancholischen Zuständen stehen die maniakalischen gegenüber, bei welchen krankhafte Erregtheit, Exaltation besteht, dabei ist der Gedankenablauf beschleunigt (Ideenflucht, oberflächliche Gedankenverkettung). — Eine dem Krankheitszustand nicht entsprechende Euphorie findet sich u. a. bei multipler Sklerose und bei Alkoholkranken.

Ethische Defekte (Verlust des Schicklichkeitsgefühls und des Pflichtbewusstseins) können ebenfalls sowohl bei manchen Gehirnkrankheiten (Tumoren des Stirnhirns, Rindendegenerationen) und chronischen Vergiftungen (mit Alkohol, Morphium, Kokaïn), als auch bei manchen Geisteskrankheiten, vor allem bei Dementia paralytica, vorkommen.

Als Wahnvorstellungen bezeichnet man falsche Urteile, die sich auf Grund krankhafter psychischer Vorgänge bilden, sie können sich bei Verstimmung oder infolge von Halluzinationen oder Illusionen einstellen.

Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Krankheitszuständen vor: bei vielen Infektionskrankheiten, zumal im Beginn (z. B. bei Typhus, Zerebrospinalmeningitis und Influenza), bei manchen Vergiftungen (Alkohol), bei Verdauungsstörungen, besonders bei Verstopfung, bei Anämie, Herzkrankheiten, bei akuten und chronischen Entzündungen der Nasennebenhöhlen usw. Bei Migräne treten in unregelmässigen Intervallen Anfälle heftigen Kopfwehs auf, das oft auf die eine Kopfhälfte beschränkt ist (Hemicrania) und das oft mit Erbrechen, Verdauungsbeschwerden, bisweilen auch mit Sehstörungen einhergeht. Regelmässig, jeden Tag zur bestimmten Stunde sich wiederholende halbseitige Stirn- oder Hinterhauptkopfschmerzen beruhen oft auf Malaria und heilen durch Chinin. Schwere, andauernde Kopfschmerzen, welche niemals ein gleichgültiges Symptom sind, finden sich u. a. bei Nephritis. Bei Gehirnkrankheiten sind die Kopfschmerzen nicht immer vorhanden, doch fehlen sie nur sehr selten bei allen Affektionen der Meningen: der akuten eitrigen oder tuberkulösen Hirnhautentzündung, der Pachymeningitis haemorrhagica, der syphilitischen Meningitis. Auch fehlt Kopfweh fast niemals bei Gehirntumoren und allen anderen Zuständen, die mit krankhafter Steigerung des Gehirndrucks einhergehen.

Steigerung des Hirndruckes äussert sich ausser durch schweren Kopfschmerz noch durch Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit und, bei längerer Dauer des Prozesses, durch Stauungspapille; ferner

erweist sich bei der Lumbalpunktion der Druck des Liquor cerebrospinalis bedeutend gesteigert, jedoch nur in jenen Fällen, wo die Kommunikation der Hirnventrikel mit dem Arachnoidealraum des Rückenmarks nicht unterbrochen ist.

Prüfung der Motilität.

Wenn die willkürliche Bewegungsfähigkeit eines Muskels vollständig aufgehoben ist, spricht man von Paralysis, wenn sie nur abgeschwächt ist, von Paresis. Bezüglich der Ausdehnung einer Lähmung unterscheidet man: Monoplegie = Lähmung einzelner Muskelgruppen oder einer Extremität allein; Hemiplegie = Lähmung, welche auf eine Körperhälfte beschränkt ist; Paraplegie = Lähmung entsprechender Abschnitte beider Körperhälften, z. B. beider Beine, beider Arme, aller vier Extremitäten, beider Augen.

Man hat zu beachten, ob in der Ruhe der Spannungszustand (der Tonus) der Muskeln vom Normalen abweicht. Bei gesteigertem Tonus fühlen sich die Muskeln hart, gespannt an, und sie setzen einer passiven Dehnung, besonders bei rascher passiver Bewegung der Glieder, einen starken Widerstand entgegen (Hypertonie). Nimmt die Spannung noch mehr zu, so führt sie zu Kontrakturen. Bei vermindertem Tonus (Hypotonie) fühlen sich die Muskeln schlaff an, setzen passiven Bewegungen keinerlei Widerstand entgegen und die Gelenke erhalten dadurch einen abnormen Grad von Beweglichkeit. Schlaffe Lähmung mit Hypotonie der Muskeln findet sich bei allen peripherischen Lähmungen, also bei Läsionen der peripherischen Nerven, sowie bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, z. B. nach Durchschneidung oder Quetschung eines Nerven oder bei neuritischer Degeneration (alkoholischer oder diphtherischer Neuritis, Bleilähmung), ferner bei spinaler Kinderlähmung. Auffallende Schlaffheit der Muskulatur wird auch bei der Tabes dorsalis beobachtet, obwohl dabei die rohe Kraft der Muskeln gewöhnlich gut erhalten ist. Auch bei Kleinhirnaffektionen findet sich eine Abnahme des Muskeltonus und zwar auf der gleichen Seite, auf welcher die anatomische Erkrankung des Kleinhirns sitzt.

Spastische Lähmung, mit vermehrter Spannung und oft auch mit Kontraktur (dauernder Verkürzung) der Muskeln, findet sich bei den zentralen Lähmungen, d. h. bei denjenigen, welche durch eine Läsion der motorischen Bahnen im Gehirn und Oblongata oder der Pyramidenbahn des Rückenmarks be-

dingt sind, also bei allen zerebralen Hemiplegien, z. B. nach Schlaganfällen [1]), ferner bei den Degenerationen der Seitenstränge des Rückenmarks, bei der spastischen Spinalparalyse, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Querschnittsmyelitis, ausserdem bei multipler Sklerose. Die spastischen Lähmungen gehen mit einer Steigerung der Sehnenreflexe einher, während bei schlaffer Lähmung meist eine Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe sich findet.

Analog dem Spannungszustand der gelähmten Muskeln ist auch deren trophisches Verhalten. Bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner, sowie bei Läsion der motorischen Nerven, also bei allen peripherischen Lähmungen, tritt hochgradiger Schwund der gelähmten Muskeln durch degenerative Atrophie auf, während bei Lähmungen, deren Ursache die motorische Bahn zentral von den grauen Vorderhörnern trifft, entweder keine oder nur eine geringe Abmagerung der gelähmten Muskeln (Inaktivitäts-Atrophie) sich einstellt.

Bei degenerativer Atrophie der Muskeln werden häufig fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Die peripherischen Lähmungen mit dem dadurch erzeugten degenerativen Muskelschwund zeichnen sich von den zentral bedingten Lähmungen auch durch ihr Verhalten gegen den elektrischen Strom aus (Entartungsreaktion, siehe S. 260).

Die Poliomyelitis anterior acuta (Heine-Medinsche Krankheit) stellt eine oft epidemisch verbreitete und rasch unter dem Bild einer Infektionskrankheit einsetzende Degeneration und Entzündung der grauen Vorderhörner dar, die am häufigsten bei Kindern als spinale Kinderlähmung, seltener bei Erwachsenen, vorkommt; sie äussert sich durch eine schlaffe Lähmung einzelner Muskelgruppen oder ganzer Extremitäten, die anfangs die grösste Ausbreitung zeigt, sich später einschränkt, schliesslich aber stationär wird und mit hochgradiger Degeneration der gelähmten Muskeln einhergeht. Die Sehnenreflexe sind innerhalb der gelähmten Gruppen erloschen, es besteht Entartungsreaktion, Sensibilität intakt, Blasen- und Mastdarmbeschwerden fehlen. Über den Erreger siehe S. 244.

Die Poliomyelitis anterior chronica hat in ihrer Ursache und ihrem Krankheitswesen mit der akuten Poliomyelitis nichts gemein, sie ist dagegen eng verwandt mit der spinalen Muskelatrophie; diese beruht auf einem sehr langsam verlaufenden Schwund der motorischen Gan-

---

[1]) Doch pflegt bei schweren apoplektischen Insulten des Gehirns sowie bei totalen Querläsionen des Rückenmarks in den ersten Tagen und Wochen eine vollständige und schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Sehnenreflexe vorhanden zu sein, und erst im weiteren Verlauf stellt sich die Hypertonie, die Kontraktur der gelähmten Glieder und die Steigerung der Sehnenreflexe ein.

glienzellen in den grauen Vorderhörnern und führt zu einer allmählich, im Verlauf von Jahren fortschreitenden Lähmung und gleichzeitigen Atrophie, die meist an den kleinen Handmuskeln beginnt, dann auf den Arm und Schultergürtel fortschreitet und oft auch auf die motorischen Kerne der Medulla oblongata übergreift und dadurch zur Bulbärparalyse führt. In den degenerierenden Muskeln zeigen sich fibrilläre Zukkungen. Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der spinalen Muskelatrophie nur durch den etwas rascheren Verlauf und dadurch, dass neben der Vorderhornerkrankung eine Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks vorhanden ist. Es kommt dabei zu einer Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den unteren Extremitäten und zu spastischem Gang. Auch die amyotrophische Lateralsklerose verbindet sich häufig mit Bulbärparalyse. Sensibilität und Blasenfunktionen intakt.

Im Gegensatz zu diesen spinalen Muskelatrophien stehen die myopathischen Dystrophien, bei denen das Rückenmark intakt ist und die Muskeln primär erkranken und schwinden. Diese myopathischen Dystrophien beginnen meist in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter (hereditäre, infantile und juvenile Muskeldystrophie), beginnen hauptsächlich an den Muskeln des Schulter- und Beckengürtels, sowie des Ober- und Unterschenkels, gehen oft mit pseudo-hypertrophischen Verdickungen der erkrankten Muskeln, besonders der Wadenmuskeln einher und zeigen keine Entartungsreaktion und keine fibrillären Zuckungen.

Im Gegensatz zu den organischen Lähmungen, bei welchen die motorische Bahn an irgend einer Stelle lädiert ist, spricht man von funktionellen Lähmungen dann, wenn keine anatomische Erkrankung der motorischen Nerven und der Muskel-Apparate vorhanden ist, z. B. bei hysterischen Lähmungen, die gewissermassen nur in der Vorstellung der Kranken bestehen.

Eine abnorm rasche Ermüdbarkeit der Muskeln wird beobachtet bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Die Krankheit äussert sich in Schwäche der Gesichtsmuskeln, in Ptosis, Schlingbeschwerden und Sprachstörungen, die schon nach kurzdauernder Inanspruchnahme dieser Muskeln auftritt und bis zum vollständigen Versagen der Funktion sich steigern kann. Auch an den Extremitätenmuskeln wird dabei oft dieselbe rasche Ermüdbarkeit beobachtet, und sie kann sich auch bei längere Zeit fortgesetzter kräftiger faradischer Reizung durch Abnahme der elektrischen Erregbarkeit äussern (myasthenische Reaktion). Die Krankheit endet häufig tödlich; es haben sich dabei keine anatomischen Veränderungen am Nervensystem nachweisen lassen.

Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita) ist dadurch ausgezeichnet, dass bei einer kräftigen Muskelaktion die kontrahierten Muskeln nicht sofort wieder erschlafft werden können, sondern dass der Kontraktionszustand sich nur sehr langsam wieder löst. Die Hand, welche einen Gegenstand fest gefasst hat, kann also nur langsam und mit Anstrengung wieder geöffnet werden, oder die fest geschlossenen Augenlider können nicht sofort wieder aufgemacht werden; alle Bewegungen

geschehen deshalb im Anfang langsam und mühsam; bei wiederholter Ausführung werden die Bewegungen bald freier und schliesslich normal. Über die elektrischen Veränderungen siehe S. 263.

Von den Kontrakturen zu unterscheiden sind gewisse andersartige Spannungszustände der Muskulatur, welche ohne Lähmung und ohne Steigerung der Reflexe einhergehen. Sie finden sich bei verschiedenen Krankheitszuständen, z. B. bei der Paralysis agitans, bei arteriosklerotischen Erkrankungen besonders der Basalganglien und des Linsenkerns.

Ataxie.

Ataxie nennt man die Unfähigkeit, bei erhaltener Kraft die einzelnen Muskelbewegungen zu einer bestimmten Aktion zu koordinieren, also den Zustand, bei welchem der Kranke Bewegungen, die er früher geschickt machte, ungeschickt ausführt. Man prüft auf Ataxie, indem man den Kranken kompli- zierte Bewegungen ausführen lässt; man fordert ihn auf, rasch nach einem bestimmten Ziele zu greifen, einen Knopf zuzuknöpfen, zu schreiben, auf einer Linie zu gehen, sich umzudrehen, mit dem Fuss einen Kreis zu beschreiben, mit der Ferse des einen Beins das Knie des anderen Beins zu berühren usw. An den Beinen zeigt sich die Ataxie dadurch, dass die Kranken breitspurig stehen, schwanken und mit steifen Beinen schleudernd oder stampfend gehen. Ataxie kann dadurch zustande kommen, dass die Sensibilität der Muskeln, Sehnen und Gelenke gestört ist, und dass die Bewegungen nicht mehr unter der fortwährenden Kontrole des Muskelsinnes ausgeführt werden (sensorische Ataxie). Dies ist hauptsächlich der Fall bei der Tabes dorsalis. Auch die Ataxie, welche bei peripherischer Neuritis, z. B. alkoholischer und diphtherischer Art, auftritt, kann wohl so erklärt werden. Wenn diese Patienten ihre Bewegungen nicht mit den Augen kontrolieren können (im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen), dann nimmt diese Form der Ataxie wesentlich zu. Solche Patienten geraten beim Stehen ins Schwanken und in Gefahr, umzufallen, sobald sie die Augen schliessen (Rombergsches Phänomen). — Ausserdem wird Ataxie beobachtet bei Erkrankungen der motorischen Hirnrinde (kortikale Ataxie), ferner bei Kleinhirnerkrankungen. Die zerebellare Ataxie äussert sich hauptsächlich in Unsicherheit der Körperhaltung und Schwanken beim Gehen und Stehen (statische Ataxie). Sie wird durch die Kontrole der Augen nicht kompensiert und deshalb bei Augenschluss nicht gesteigert. Die-

jenige Ataxie, welche sich bei multipler Sklerose findet und die sich nicht nur in Unsicherheit der Bewegungen, sondern auch in Zittern äussert, dürfte auf Störungen der koordinierenden Zentren zu beziehen sein.

Motorische Reizerscheinungen.

Krämpfe sind grobe unwillkürliche Muskelkontraktionen. Man unterscheidet:

1. klonische Krämpfe, d. h. unterbrochene kurzdauernde Zuckungen und
2. tonische Krämpfe, länger anhaltende (tetanische) Muskelkontraktionen.

Sind die klonischen Zuckungen über den ganzen Körper verbreitet, so bezeichnet man sie als Konvulsionen, betrifft die tonische Starre die gesamte Körpermuskulatur oder einen grossen Teil davon, so spricht man von Tetanus. Als Trismus bezeichnet man einen tonischen Krampf der Kaumuskulatur.

Konvulsionen können bei verschiedenen Gehirnerkrankungen vorkommen, besonders bei solchen, welche einen Reiz auf die Hirnrinde ausüben oder diese schädigen, so z. B. bei Geschwülsten in der Hirnrinde und in ihrer Nachbarschaft, ferner bei allen Zuständen, die mit einer Steigerung des Gehirndruckes einhergehen, z. B. bei Meningitis. Bei Erkrankungen, welche den motorischen Teil der Hirnrinde betreffen, beginnen die klonischen Krämpfe in derjenigen Muskelgruppe, welcher die erkrankte und gereizte Rindenstelle entspricht, also z. B. in der linken Gesichtsmuskulatur, wenn der Herd im unteren Teil der rechten vorderen Zentralwindung sitzt, und verbreiten sich von da aus weiter, entsprechend der Anordnung der motorischen Rindenzentren; im gegebenen Falle also auf den linken Arm und das linke Bein. Bewusstlosigkeit tritt dabei meist erst dann auf, wenn die Krämpfe auch auf die andere Körperhälfte übergehen. Man nennt diese kortikal bedingten, in gesetzmässiger Weise verlaufenden Konvulsionen: Jacksonsche Rindenepilepsie.

Bei der eigentlichen, sogenannten genuinen Epilepsie beginnt der Anfall, oft nachdem gewisse Gefühlserscheinungen vorangegangen sind (Aura), mit einem Schrei und mit allgemeiner tonischer Starre, welche meist auch die Atmungsmuskulatur ergreift und dadurch zu Atmungsstillstand und Zyanose führt. Der Kranke stürzt hin, alsbald folgen ausgebreitete klonische Krämpfe, bei denen der Kranke sich oft die Zunge zerbeisst und anderweitige Verletzungen zuzieht. Nach dem Aufhören der Krämpfe bleibt der Kranke noch eine gewisse Zeit in der tiefen Bewusstlosigkeit, die den ganzen Anfall begleitet, und erwacht dann mit wüstem Kopf. Die Pupillen sind während des Insults reaktionslos. Hinterdrein Amnesie.

Ausserdem kommen Konvulsionen mit Bewusstlosigkeit noch vor bei Urämie infolge akuter und chronischer Nephritis und bei der Eklampsie der schwangeren oder frisch entbundenen Frauen; schliesslich stellen sich

Konvulsionen nicht selten ein bei Kindern, besonders solchen mit abnorm erregbarem Nervensystem (Fraisen), im Beginn fieberhafter Krankheiten, bei Verdauungsstörungen, bei der Anwesenheit von Enthelminthen und bei dem Spasmus glottidis (siehe S. 52).

Als Tetanus im engeren Sinne, oder Starrkrampf, bezeichnet man eine anhaltende oder in Anfällen, besonders bei jeder Erschütterung, auftretende und sich steigernde Starre des ganzen Körpers, auch des Gesichts, mit Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule (Opisthotonus), Trismus und grinsender Verzerrung der Gesichtsmuskulatur. Die Krankheit, welche nach einer Inkubation von 4—40 Tagen meist mit schweren Schmerzen einhergeht und in sehr vielen Fällen tödlich verläuft, ist erzeugt durch Infektion einer Wunde mit Tetanusbazillen (siehe S. 242).

Unter dem Namen Tetanie versteht man eine von Tetanus weit verschiedene chronische Krankheit, bei welcher Anfälle von tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten mit Schreibhaltung der Hände und Beugestellung der Arme, bisweilen auch Starre des Gesichtes, seltener der unteren Extremitäten auftreten. Durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus lässt sich bei den Kranken meist der Krampf der Hände hervorrufen (Trousseausches Phänomen). Ausserdem besteht erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven, so dass z. B. durch Beklopfen des Facialis, oder durch Herabstreichen vom Jochbogen nach abwärts ein blitzartiges Zucken der Gesichtsmuskulatur hervorgerufen wird (Chvostek-sches Symptom), auch findet sich erhöhte elektrische Erregbarkeit, so dass schon bei Anwendung von ganz schwachen galvanischen Strömen (0,1 Milliampère) Muskelzuckung eintritt (Erbsches Zeichen). Das Beinphänomen (Schlesinger) präsentiert sich folgendermassen: Erfasst man das im Kniegelenk gestreckte Bein und beugt stark im Hüftgelenk ab, so stellt sich nach längerer Zeit (spätestens 2 Minuten) ein Streckkrampf im Kniegelenk bei extremer Supination des Fusses ein. Tetanie kommt unter anderem vor, wenn die Glandulae parathyreoideae zu beiden Seiten der Schilddrüse entfernt worden waren oder auch in Verbindung mit Spasmus glottidis bei elenden rachitischen Kindern vor, und dieser Zustand erhöhter Nervenerregbarkeit der Kinder wird als Spasmophilie bezeichnet.

Zitterbewegungen finden sich entweder im ruhenden Muskel (z. B. bei Paralysis agitans) oder im willkürlich bewegten Muskel, zumal bei Bewegungen, welche eine gewisse Präzision erfordern (Intentionstremor, z. B. bei Sclerosis multiplex). Ein sehr rascher Tremor findet sich an den Händen bei Basedowscher Krankheit; ein gröberer Tremor wird beobachtet bei Bleikrankheit (Tremor saturninus), bei chronischer Quecksilbervergiftung (Tremor mercurialis), Alkoholismus, im Greisenalter. Zittern der Augen wird als Nystagmus bezeichnet. Nystagmus kommt unter anderem vor bei Sclerosis multiplex.

Choreabewegungen sind ungewollte und ungeordnete rasche Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen unterbrechen und hemmen; sie finden sich bei dem Veitstanz (Chorea minor). Bisweilen kommen sie auch halbseitig nach Hemi-

plegien vor und zwar bei solchen, wo neben einer leichten Läsion der inneren Kapsel auch die hinteren Thalamusabschnitte oder die Bindearme zum Kleinhirn erkrankt sind.

Als Athetosebewegungen bezeichnet man gleichmässig langsame, übertriebene, unwillkürliche Bewegungen, zumal der Hand; sie treten bisweilen nach Hemiplegien auf, besonders nach zerebraler Kinderlähmung, und sind auf die paretische Körperhälfte beschränkt. Athetose wird hauptsächlich bei solchen Krankheitsprozessen beobachtet, welche in der Gegend des roten Kerns in der Regio subthalamica gelegen sind. Doppelseitige Athetose ohne Lähmungserscheinungen kommt als besondere Krankheit bei doppelseitigen Degenerationsprozessen der erwähnten Gehirnregion vor. Mitbewegungen sind unwillkürliche Bewegungen, z. B. des Gesichtes oder des Armes, welche bei willkürlicher Bewegung anderer Körperteile, z. B. beim Gehen, eintreten; sie kommen bei manchen Hemiplegien und besonders bei zerebralen Kinderlähmungen vor.

Bei zerebralen Hemiplegien wird häufig das Strümpellsche Phänomen beobachtet: Wenn der Kranke das paretische Bein im Hüftgelenk und Kniegelenk beugt, z. B. bei Bettlage von der Unterlage erhebt, spannt sich die Sehne des Tibialis anterior an und der Fuss wird dadurch nach einwärts gedreht und dorsal flektiert; es ist dies ein Zeichen dafür, dass nur Massenbewegungen aller funktionell zusammengehöriger Muskeln, nicht aber Individualbewegungen einzelner Muskeln möglich sind.

Fibrilläre Zuckungen sind rasche Kontraktionen einzelner Muskelbündel, welche ohne Bewegungseffekt verlaufen; sie finden sich hauptsächlich in Muskeln, welche in degenerativer Atrophie begriffen sind und werden besonders bei Läsionen des Vorderhorns des Rückenmarks beobachtet. Hin und wieder kommen sie aber auch in geringem Grade bei nervösen, sonst gesunden Menschen oder bei allgemeinen Schwächezuständen vor. Sie werden besonders deutlich bei Kälteeinwirkung.

Prüfung des elektrischen Verhaltens.

Diese muss mit beiden Stromesarten, dem faradischen (unterbrochenen) und dem galvanischen (konstanten) Strom vorgenommen werden, und zwar sowohl durch direkte Applikation auf den Muskel, als auch durch indirekte Reizung des letzteren vom Nerven aus. Der eine, indifferente, Pol (grosse, plattenförmige Elektrode) wird auf das Sternum oder

den Nacken aufgesetzt, der andere, differente Pol auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel. Als differenter Pol dient eine kleine Elektrode, da für den Effekt der elektrischen Reizung in erster Linie in Betracht kommt, dass der Strom mit möglichst grosser Dichtigkeit den zu reizenden Punkt treffe. Die Dichtigkeit (D) ist aber desto grösser, je kleiner der Querschnitt (Q) der Elektrode und je grösser die Stromstärke (= Intensität, J) ist: $D = \frac{J}{Q}$.

Sowohl die Elektrodenplatten als auch die Haut des Patienten müssen mit warmem Wasser gut durchfeuchtet sein, damit die Leitungswiderstände möglichst herabgesetzt werden. Die Lage der Punkte, von welchen aus ein Nerv oder Muskel gereizt werden kann, ergibt sich aus den Abbildungen 89—93 [1]). Indem man von schwachen zu stärkeren Strömen vorschreitet, ermittelt man, bei welcher Stromstärke die erste minimale Muskelkontraktion eintritt.

Man beginnt die Untersuchung mit dem faradischen Strom, und zwar verwendet man den Strom der sekundären Spirale; als Maass der Stromstärke wird der Rollenabstand (RA) in Millimetern angegeben; der Strom wird desto schwächer, je grösser der Abstand beider Rollen ist. Ausserdem kann der faradische Strom auch abgestuft werden durch Verschiebung des Eisenkerns, indem der Strom desto schwächer wird, je weiter der Eisenkern aus der primären Spule herausgezogen wird. Der Strom ist also am stärksten, wenn die beiden Rollen ganz übereinander geschoben und der Eisenkern eingeschoben sind. Der Grad der Verschiebung der sekundären Rolle sowie des Eisenkerns wird in Zentimetern angegeben.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom [2]) setzt man zuerst die Kathode [3]) (negativer, Zink-Pol) auf den zu unter-

---

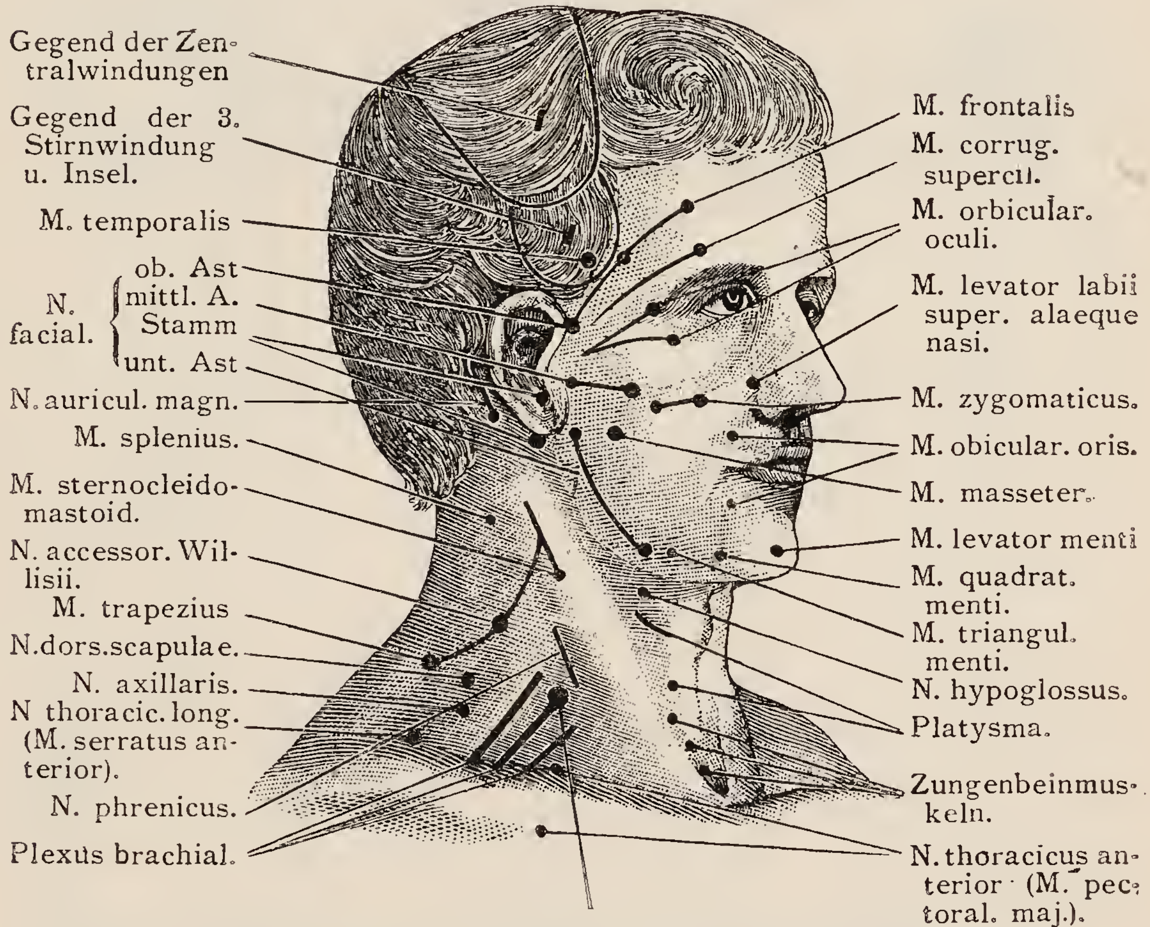
[1]) Die Abbildungen sind unter Benutzung der in den Lehrbüchern von Ziemssen und Erb gegebenen Bilder gezeichnet worden: auf die Spezialwerke muss auch bezüglich aller genaueren Punkte der Elektrodiagnostik sowie der Elektrotherapie verwiesen werden.

[2]) Zur Füllung der Zink-Kohlenelemente verwendet man folgende Flüssigkeit: doppelt chromsaures Kali 70,0, Wasser 900,0, konz. Schwefelsäure 170,0, und um das Zink stets amalgamiert zu erhalten, setzt man 10,0 schwefelsaures Quecksilberoxyd hinzu.

[3]) Zur Unterscheidung der beiden Pole taucht man die Enden der Leitungsdrähte in Jodkalium-Stärke-Lösung, an der Anode bilden sich blaue Wolken durch frei werdendes Jod. — Oder man taucht die Enden der Leitungsdrähte einfach in Wasser; durch die aufsteigenden

suchenden Nerven oder Muskel. Indem man zunächst ganz geringe Stromstärke anwendet und diese durch Handhabung des Rheostaten langsam anschwellen lässt, bestimmt man, bei welcher geringsten Stromstärke in dem Moment, wo der Strom geschlossen wird, eben eine minimale Zuckung auftritt (Kathodenschliessungszuckung KaSZ). Man notiert die Stromstärke, indem man das (vorher eingeschaltete) Galvanometer

Fig. 89.



Erbscher Supraklavikularpunkt (M. deltoideus, biceps, brachial. intern., brachioradialis, infraspin. u. subscapular.).

abliest oder, wo ein solches nicht zur Verfügung steht, die Zahl der verwendeten Elemente angibt.

Hierauf wendet man den Strom bei geöffneter Kette am Kommutator (von N, Normalstellung, auf W, Wechsel), wodurch die Reizelektrode zur Anode wird (= positiver, Kohle- oder Kupferpol), und bestimmt das Zuckungsminimum bei Schliessung (Anodenschliessungszuckung AnSZ) und bei Öffnung (Anodenöffnungszuckung AnOZ). Schliessung und Öffnen des

---

Gasbläschen des ausgeschiedenen Wasserstoffs kann die Kathode erkannt werden, während an der Anode rasche Oxydation durch den freiwerdenden Sauerstoff auftritt und sich keine Gasblasen bilden.

Fig. 90.

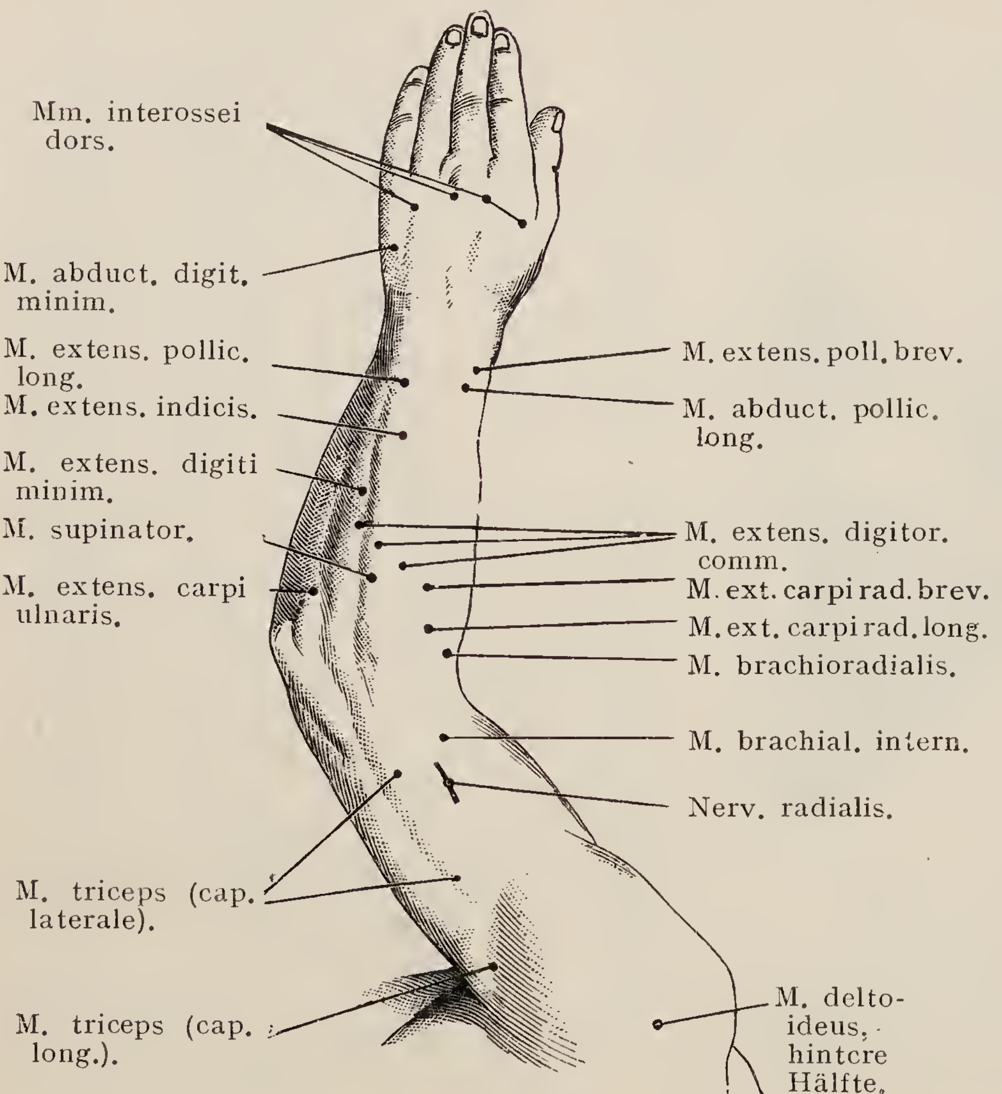

Mm. interossei dors.
M. abduct. digit. minim.
M. extens. pollic. long.
M. extens. indicis.
M. extens. digiti minim.
M. supinator.
M. extens. carpi ulnaris.
M. triceps (cap. laterale).
M. triceps (cap. long.).
M. extens. poll. brev.
M. abduct. pollic. long.
M. extens. digitor. comm.
M. ext. carpi rad. brev.
M. ext. carpi rad. long.
M. brachioradialis.
M. brachial. intern.
Nerv. radialis.
M. deltoideus, hintere Hälfte.

Fig. 91.

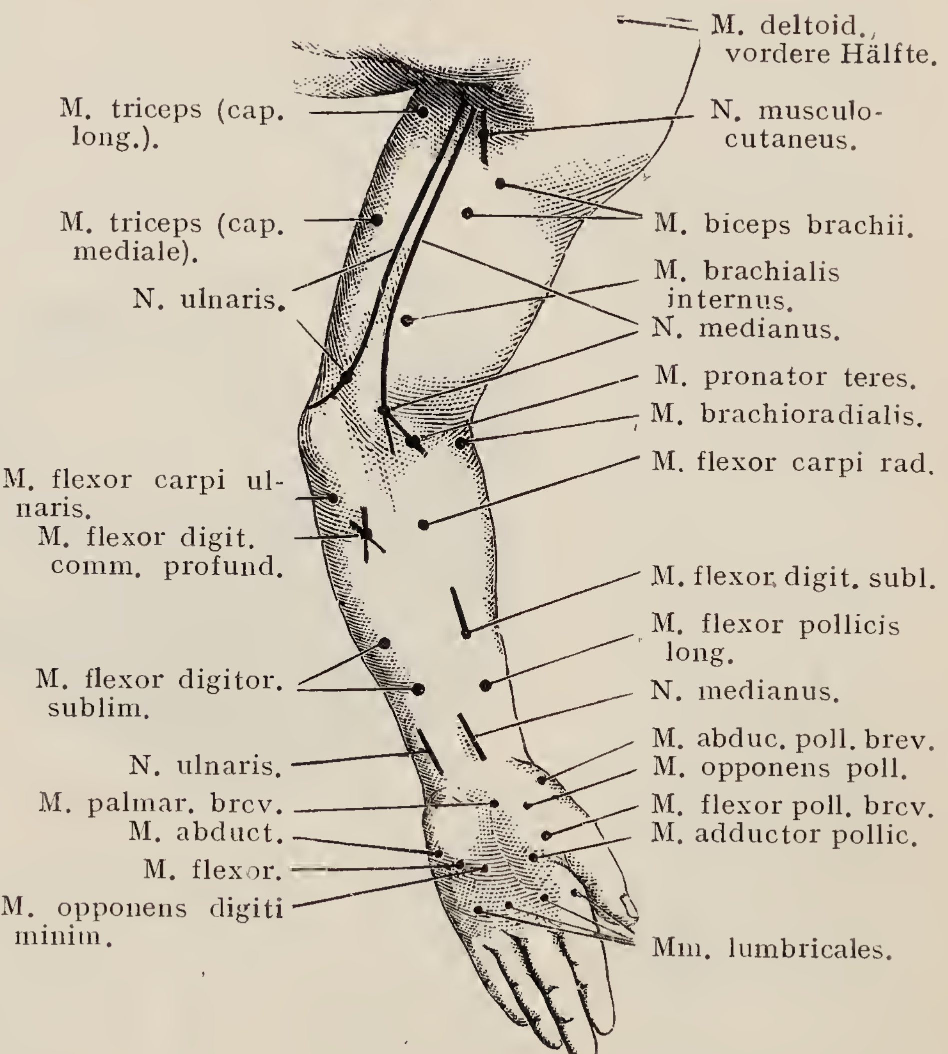

M. triceps (cap. long.).
M. triceps (cap. mediale).
N. ulnaris.
M. flexor carpi ulnaris.
M. flexor digit. comm. profund.
M. flexor digitor. sublim.
N. ulnaris.
M. palmar. brev.
M. abduct.
M. flexor.
M. opponens digiti minim.
M. deltoid., vordere Hälfte.
N. musculo-cutaneus.
M. biceps brachii.
M. brachialis internus.
N. medianus.
M. pronator teres.
M. brachioradialis.
M. flexor carpi rad.
M. flexor digit. subl.
M. flexor pollicis long.
N. medianus.
M. abduc. poll. brev.
M. opponens poll.
M. flexor poll. brev.
M. adductor pollic.
Mm. lumbricales.

Fig. 92.

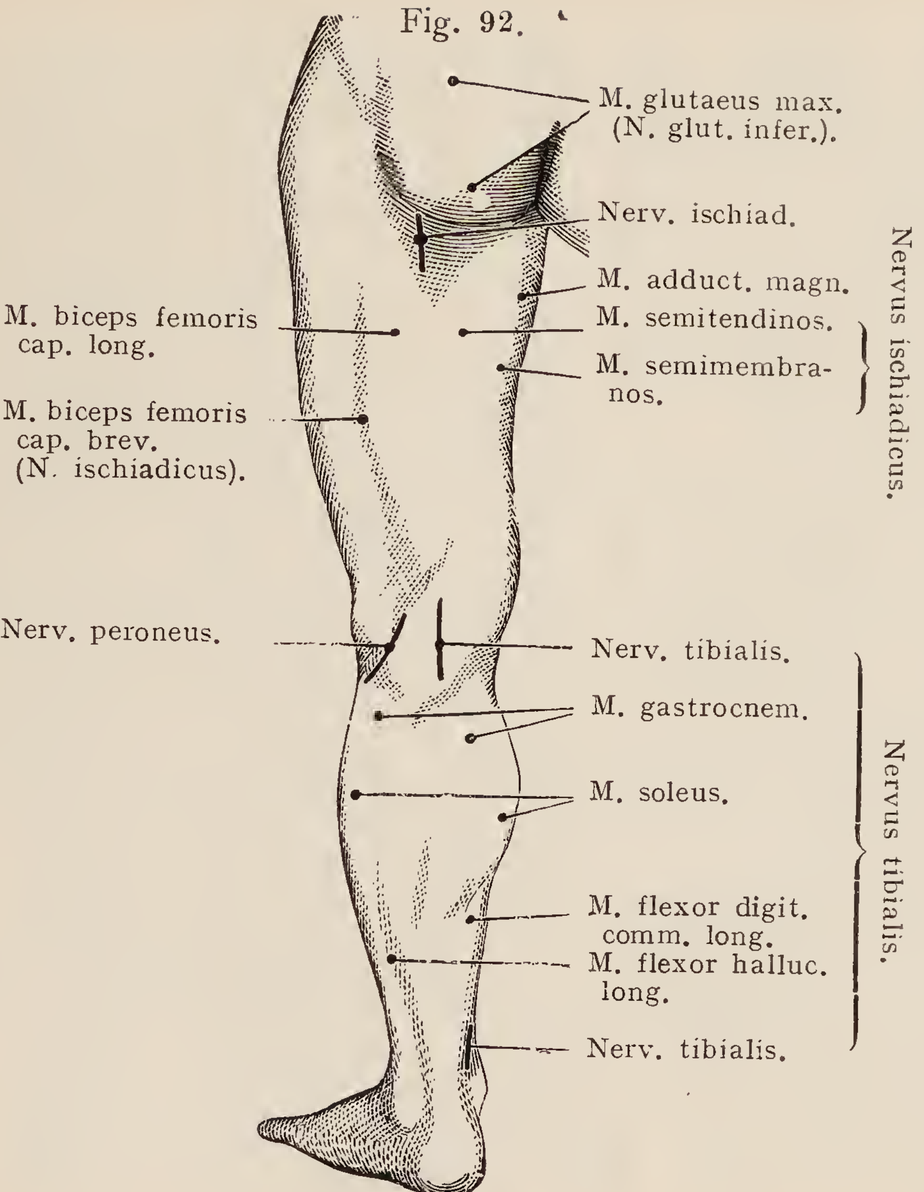
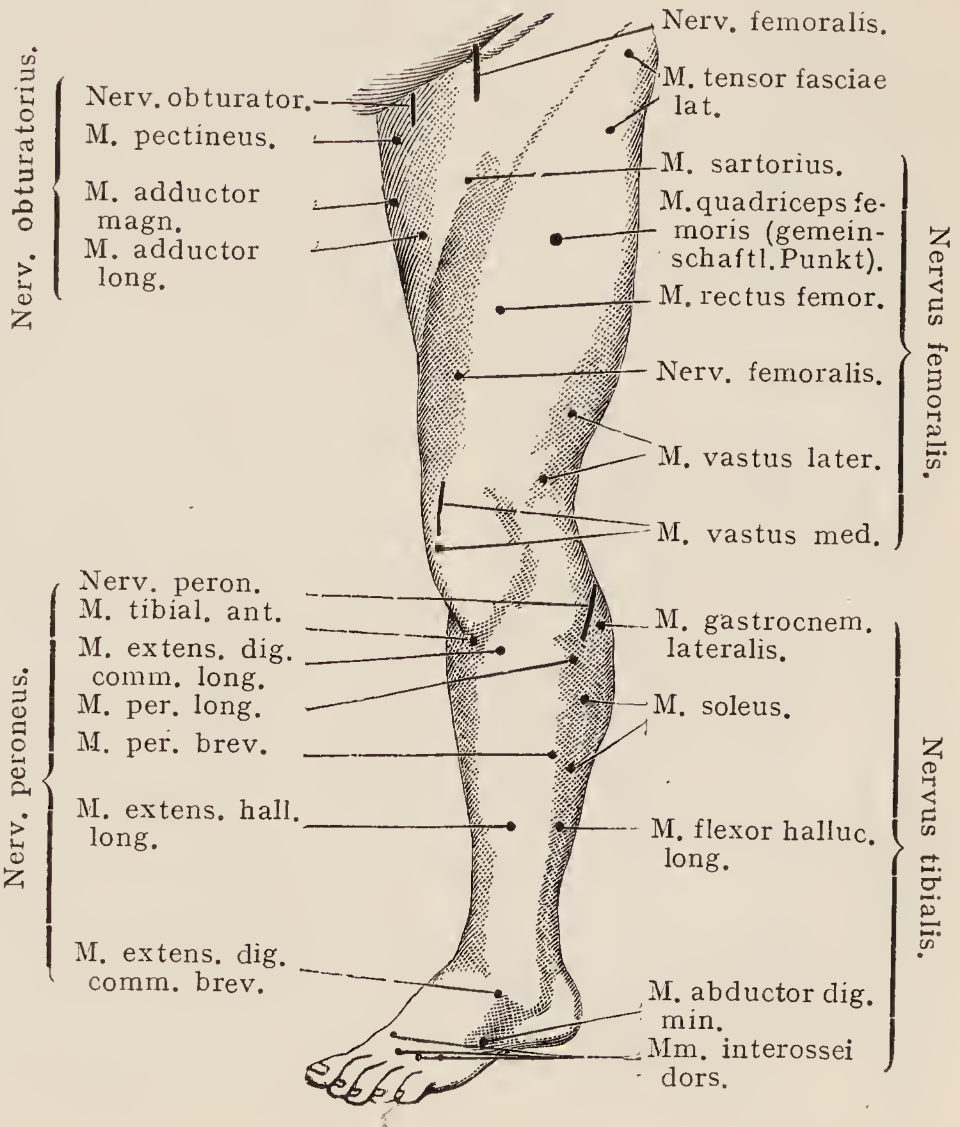

M. glutaeus max. (N. glut. infer.).
Nerv. ischiad.
M. adduct. magn.
M. semitendinos.
M. semimembranos.
Nervus ischiadicus.
M. biceps femoris cap. long.
M. biceps femoris cap. brev. (N. ischiadicus).
Nerv. peroneus.
Nerv. tibialis.
M. gastrocnem.
M. soleus.
M. flexor digit. comm. long.
M. flexor halluc. long.
Nerv. tibialis.
Nervus tibialis.

Fig. 93.


Nerv. femoralis.
M. tensor fasciae lat.
M. sartorius.
M. quadriceps femoris (gemeinschaftl. Punkt).
M. rectus femor.
Nerv. femoralis.
M. vastus later.
M. vastus med.
Nervus femoralis.
Nerv. obturatorius.
Nerv. obturator.
M. pectineus.
M. adductor magn.
M. adductor long.
Nerv. peroneus.
Nerv. peron.
M. tibial. ant.
M. extens. dig. comm. long.
M. per. long.
M. per. brev.
M. extens. hall. long.
M. extens. dig. comm. brev.
M. gastrocnem. lateralis.
M. soleus.
M. flexor halluc. long.
M. abductor dig. min.
Mm. interossei dors.
Nervus tibialis.

Stromes muss bei unverrückter Haltung der Elektroden an der Unterbrechungselektrode vorgenommen werden.

Unter normalen Verhältnissen treten die Reizungserfolge bei allmählich wachsender Stromstärke in nachstehender Reihe auf:

1. Kathodenschliessungszuckung: KaSZ.
2. Anodenöffnungszuckung: AnOZ.
3. Anodenschliessungszuckung: AnSZ.
4. Kathodenschliessungstetanus: KaSTe (dauerndc Kontraktion bei KaS).
5. Kathodenöffnungszuckung: KaOZ,

d. h. bei Anwendung der schwächsten, eben nur wirksamen Ströme erzeugt nur die Schliessung des Stromes bei Anwendung der Kathode eine Zuckung; bei etwas stärkeren Strömen wird die Kathodenschliessungszuckung stärker und es treten auch bei Applikation der Anode sowohl bei Öffnung, wie bei Schliessung des Stromes Zuckungen auf. Bei starken Strömen wird bei Stromschluss die Kontraktion an der Kathode dauernd, d. h. statt einer kurzen Zuckung tritt eine tetanische Kontraktion des Muskels ein, während Schluss und Öffnung an der Anode noch eine einfache Zuckung erzeugt. Hierauf kann man bisweilen bei langsamem Einschleichen zu starken Strömen auch eine Öffnungszuckung an der Kathode beobachten.

Dieses Gesetz gilt jedoch vorzugsweise für die indirekte Reizung vom Nerven aus; bei direkter Applikation der Elektrode auf den Muskel treten hauptsächlich Schliessungszuckungen auf, und AnSZ kann der KaSZ nahe rücken oder gleich werden.

Die Zuckungen sind normalerweise kurz, blitzartig und lassen sich sowohl vom Nerven, als auch vom Muskel aus erzeugen.

Die Stromstärke (J) wird ausgedrückt in Milliampères und wird am Galvanometer bei geschlossenem Strom abgelesen.

Nach dem Ohmschen Gesetz ist $J = \frac{E}{W}$; d. h. die Stromstärke oder Intensität J ist proportional der elektromotorischen Kraft E (der Elementenzahl) und ist umgekehrt proportional der Summe der im Stromkreis vorhandcnen Widerstände. Ein Ampère ist diejenige Stromstärke (J), welche durch die elektromotorische Kraft E = 1 Volt in einem Stromkreis vom Widerstand W = 1 Ohm erzeugt wird. Ein Ampère ist also $= \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$; 1 Volt ist $= \frac{9}{10}$ der elektromotorischen Kraft eines Daniellschen Elcmentes, 1 Ohm gleich dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt (= 1,06 Siemens-Einheiten). Zu medizinischen Zwecken kommen nur Stromstärken bis

zu höchstens 20 Tausendstel (Milli-) Ampères in Anwendung KaSZ tritt bei oberflächlich gelegenen motorischen Nerven in der Norm bei Stromstärken von 1—3 MA ein

Die Stromstärke variiert man entweder durch Einschalten verschieden zahlreicher Elemente, oder mittels eines Rheostaten, durch welchen verschieden abgestufte Widerstände eingeschaltet werden. Wenn der Rheostat, wie in den meisten Apparaten im „Nebenschluss" eingefügt ist, so wird der Hauptstrom, welcher durch den Körper geht, desto stärker, je mehr Widerstände durch den Rheostaten in die Nebenleitung eingeschaltet werden.

Die Widerstände der trockenen Epidermis sind anfangs sehr gross (ungefähr 6000—4000 Ohm); bei längerer Einwirkung des galvanischen Stromes und bei gründlicher Durchfeuchtung werden diese Widerstände bedeutend herabgesetzt (auf ca. 2000 Ohm), so dass bei Anwendung mittelstarker Ströme bei gleichbleibender Elementenzahl (E) die Stromstärke (J) bis zu einem gewissen Punkte wächst. Ein Strom, der im Beginn der Untersuchung nicht empfunden wurde und keine Zuckung gab, kann bei dauerndem Stromschluss und Verminderung der Widerstände ohne Veränderung der Elementenzahl so anwachsen, dass er deutliche Zuckungen hervorruft und schmerzhaft wird.

Bei der Basedowschen Krankheit (Hyperthyreose) ist der Widerstand der dünnen und fast ständig von Schweiss durchtränkten Haut erheblich herabgesetzt, bei dem Myxödem (Hypothyreose) derjenige der gedunsenen trockenen Haut gesteigert.

Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Einfache Steigerung oder Herabsetzung wird bei halbseitiger Affektion ermittelt durch Vergleich mit der anderen Körperhälfte oder durch Prüfung analoger Punkte, die bei Gesunden annähernd gleiche Erregbarkeit zeigen: nämlich des Nerv. frontalis, des Nerv. accessorius am Halse, besonders aber des Nerv. ulnaris oberhalb des Olekranon und des Nerv. peroneus zwischen Kniekehle und Capitulum fibulae (Erb). Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Leitungswiderstände der Haut an verschiedenen Körperstellen und bei verschiedenen Individuen verschieden sein können.

Einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, so dass sehr geringe Stromstärken, die bei gesunden Menschen wirkungslos sind, bereits Muskelzuckungen erzeugen, finden sich u. a. bei Tetanie und nach Blitzschlag.

Einfache Herabsetzung kann sich bei allen lange bestehenden Lähmungen entwickeln, die mit einfacher, nicht degenerativer Muskelatrophie einhergehen, so nach zerebralen Lähmungen und bei Muskelschwund nach Gelenkkrankheiten.

Bei hochgradiger Herabsetzung wird schliesslich nur durch Stromwendungen bei geschlossener Kette von der Anode zur Kathode (Voltasche Alternative) bei stärksten Strömen eine Zuckung erzeugt, und auch diese kann erlöschen.

Wenn man als Reizelektrode eine solche von 2 cm Durchmesser (3 qcm) verwendet, so findet man nach Stintzing beim gesunden Menschen die in der Tabelle auf S. 261 angegebenen Grenzwerte für die elektrische Erregbarkeit.

Da die verschiedenen faradischen Apparate bei gleichem Rollenabstand nicht die gleiche Stromstärke liefern, so vergleicht man zuerst an einem normalen Menschen die Erregbarkeitsverhältnisse mit den Stintzingschen Zahlen und berücksichtigt die Differenz.

Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit: Entartungsreaktion (EaR).

Wird ein motorischer Nerv, z. B. der Facialis, durchschnitten, so degeneriert das peripher von der Durchschneidungsstelle gelegene Stück vollständig bis zur Endausbreitung im Muskel und dementsprechend nimmt auch die elektrische Erregbarkeit dieses der Degeneration verfallenen Nervenabschnittes im Laufe der nächsten Woche rasch ab und ist zu Beginn der zweiten Woche vollständig erloschen, und zwar sowohl für den faradischen wie auch für den konstanten Strom. Die von dem durchschnittenen Nerven versorgten Muskeln verhalten sich, nachdem der Nerv völlig degeneriert ist, wie „entnervte" Muskeln, und zeigen bei elektrischer Reizung mit elektrischen Strömen ein anderes Verhalten als die normalen Muskeln, deren elektrische Reizbarkeit durch ihren motorischen Nerven und dessen Endausbreitung (Nervenendplatte) vermittelt wird: Der entnervte Muskel ist für die kurzdauernden Stromstösse des faradischen Stromes unerregbar; für direkte Reizung mit dem galvanischen Strom bleibt er dagegen noch lange Zeit erregbar, doch reagiert er nicht wie der normale Muskel mit einer blitzartigen, sondern mit einer trägen, wurmartigen Kontraktion, auch ist das Zuckungsgesetz gewöhnlich in der Weise verändert, dass die Anoden-Schliessungs- und Öffnungszuckungen bei geringerer Stromstärke auftreten als die Kathodenschliessungszuckungen. Diese direkte Erregbarkeit für den galvanischen

Nerven	Erregbarkeit galvanische Unteres Extrem	Erregbarkeit galvanische Grenz- und Mittelwerte in Milliampères	Erregbarkeit galvanische Oberes Extrem	Erregbarkeit faradische Unteres Extrem	Erregbarkeit faradische Grenz- und Mittelwerte in Milliampères	Erregbarkeit faradische Oberes Extrem
N. facialis [1] . . .	0,8	1,0—2,5 1,75	2,8	145	132—110 121	102
R. frontalis	0,6	0,9—2,0 1,45	2,5	—	137—120 128,5	117
R. zygomaticus . .	—	0,8—2,0 1,4	2,5	145	135—115 125	110
R. mentalis	—	0,5—1,4 0,95	—	—	140—121 132,5	118
N. accessorius . . .	—	0,1—0,44 0,27	0,6	—	145—130 137,5	125
N. musc. cutaneus .	—	0,04—0,28 0,17	0,35	—	145—125 135	122
N. medianus [2] . .	0,27	0,3—1,5 0,9	2,0	141	135—110 122,5	100
N. ulnaris I [3] . .	—	0,2—0,9 0,55	1,3!	145	140—120 130	110!
N. ulnaris II [4] . .	—	0,6—2,6 1,6	—	—	130—107 118,5	—
N. radialis	0,7	0,9—2,7 1,8	3,0	125	120—90 105	—
N. femoralis . . .	0,3	0,4—1,7 1,05	2,6	—	120—103 111,5	—
N. peroneus	—	0,2—2,0 1,1	2,7	138	127—103 115	95
N. tibialis	—	0,4—2,5 1,45	—	125	120—95 107,5	93
N. axillaris	—	0,6—5,0 2,8	—	—	125—93 109	67
N. thorac. anter. .	—	0,9—3,4 1,75	—	—	145—110 127,5	—

Reizstellen: [1]) unterhalb der Ohrmuschel, [2]) am Oberarm im Sulcus bicipit. int., [3]) oberhalb des Olekranon, [4]) Rinne zwischen Olekranon und Condyl. med. — ! bedeutet auffallend hohe, nicht mehr als normal zu betrachtende Werte.

Strom ist in den ersten Wochen übermässig gross, d. h. sie tritt bei geringerer Stromstärke auf als am gesunden Muskel; später sinkt sie jedoch allmählich und nach Ablauf von Monaten ist auch sie erloschen.

Der seines motorischen Nerven beraubte Muskel degeneriert im Laufe von Monaten vollständig, so dass kaum mehr Muskelfasern übrig bleiben. Tritt an der Durchschneidungsstelle eine Wiedervereinigung der Nervenenden ein, so wird das periphere, degenerierte Stück des Nerven von der Durchschneidungsstelle aus allmählich wieder regeneriert, es wird für den zentralen Willensimpuls wieder leitungsfähig, erlangt, aber selten vor einem Vierteljahr, seine elektrische Erregbarkeit wieder und der zugehörige Muskel kehrt zur normalen Zuckungsformel zurück. Was hier für den Fall einer Durchschneidung des motorischen Nerven gesagt wurde, gilt natürlich auch für jede andere Schädigung des Nerven, z. B. durch Quetschung oder durch toxische Einflüsse. Ausserdem degenerieren die motorischen Nerven auch bei Zerstörung und Entartung ihres motorischen Kerns in den Vorderhörnern des Rückenmarks, in der Oblongata und am Boden der Rautengrube.

Diese „komplete Entartungsreaktion" findet sich nur bei schweren Läsionen der Nerven (quere Durchtrennung durch Quetschung oder Schnitt, schwere neuritische Degeneration, totale Degeneration der motorischen Kerne); bei nicht so schweren Degenerationszuständen tritt bisweilen keine, bisweilen eine unvollständige „partielle Entartungsreaktion" ein. Bei dieser ist meist die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten, aber herabgesetzt, und ebenso bisweilen die direkte faradische Muskelerregbarkeit. Bei direkter galvanischer Reizung des Muskels findet sich jedoch Übererregbarkeit, Veränderung der Zuckungsformel (AnSZ > KaSZ) und träger Verlauf der Zuckung; letzterer ist als das eigentliche Kennzeichen der EaR aufzufassen.

Besteht vollkommene Entartungsreaktion, so darf man annehmen, dass es sich um eine schwere Lähmung handelt, bei welcher eine Wiederherstellung entweder überhaupt nicht eintritt, oder nur unvollständig und erst im Laufe von vielen Monaten zustande kommt. Ist dagegen bei einer peripherischen Lähmung die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal erhalten geblieben, so ist baldige und vollständige Wiederherstellung zu erwarten. Findet sich eine partielle EaR, so steht die Prognose in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen.

Entartungsreaktion findet sich bei traumatischen Schädigungen und bei den Degenerationen der peripherischen motorischen Nerven, z. B. bei Bleilähmung, bei Polyneuritis im Gefolge von schwerem Alkoholismus,

von Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten, ausserdem bei Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks und der grauen Kerne der Medulla oblongata, z. B. spinaler Kinderlähmung, ausserdem bisweilen bei progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose und Myelitis.

Die EaR fehlt dagegen bei allen zerebralen Lähmungen (z. B. Hemiplegien) und bei denjenigen spinalen, deren Ursache zentral von den trophischen Zentren gelegen ist; ausserdem bei allen psychogenen und bei den rein myopathischen Lähmungen (z. B. der Dystrophie und der Pseudohypertrophie der Muskeln).

Bei der Thomsenschen Krankheit findet sich neben einer erhöhten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln (durch Beklopfen) eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktion bei Reizung des Muskels mit kräftigem faradischen Strom. Auch bei Reizung mit stärkerem konstanten Strom sieht man, dass bei den Schliessungszuckungen der Muskel nicht sofort wieder erschlafft, sondern einige Sekunden lang kontrahiert bleibt und nur langsam wieder in den Erschlaffungszustand zurückkehrt. Bei stabiler Einwirkung des konstanten Stromes auf den Muskel treten rhythmische, wellenförmige Kontraktionen auf, die von der Ka gegen die An gerichtet sind (Myotonische Reaktion, MyR von Erb). Über die myasthenische Reaktion bei Myasthenia gravis pseudoparalytica siehe S. 249. Bei Trichinose kann in den ergriffenen Muskeln galvanische Zuckungsträgheit vorkommen.

Verhalten der Sensibilität.

Als Hypästhesie und Anästhesie bezeichnet man Herabsetzung oder Aufhebung des Empfindungsvermögens, als Hyperästhesie eine Steigerung desselben in dem Sinne, dass schon schwache Reize unangenehme und selbst schmerzhafte Empfindungen erwecken.

Man unterscheidet folgende Empfindungsqualitäten:

I. Hautempfindung.

Diese wird durch die eigentlichen Hautnerven vermittelt, im Gegensatz zu der Tiefenempfindung, welche durch die in der Tiefe zu den Muskeln, Sehnen und Gelenken verlaufenden Nerven vermittelt wird.

Berührungsempfindung. Diese ist zu prüfen durch zarte Berührung mit einem Stückchen Watte. Der Kranke, dessen Augen verdeckt sein müssen, und der bei gespannter Aufmerksamkeit zu erhalten ist, hat jede Berührung sofort anzugeben. — Man kann auch Berührungen mit glatten oder rauhen (wollenen) Gegenständen oder mit der Spitze und dem Knopf einer Nadel unterscheiden lassen; die Temperaturempfindung muss dabei ausgeschlossen sein. — Ferner ist zu prüfen,

ob der Kranke einen Tasteindruck richtig zu lokalisieren imstande ist (Ortssinn und Lokalisationsvermögen); man berührt den Kranken und fordert ihn auf, den Ort der Berührung mit dem Finger zu bezeichnen. Gesunde treffen sehr genau oder irren wenigstens an Hand, Arm und Gesicht nur um 1 bis 3 cm. Am Bein und besonders am Rumpf ist das Lokalisationsvermögen weniger scharf ausgebildet.

Schliesslich kann über die Schärfe der Berührungsempfindung Auskunft geben die Prüfung der Tastkreise: Man bestimmt durch Aufsetzen eines Zirkels die kleinste Distanz, bei welcher zwei zu gleicher Zeit und in gleicher Weise angebrachte Berührungen eben noch als zwei verschiedene Tasteindrücke wahrgenommen werden. Diese Distanz (Tastkreis) beträgt bei Gesunden für:

Zungenspitze	1 mm
Fingerspitze	2 ,,
Lippenrot	3 ,,
Dorsalfläche der 1. u. 2. Phalanx und Innenfläche der Finger	6 ,,
Nasenspitze	7 ,,
Thenar und Hypothenar	8 ,,
Kinn	9 ,,
Spitze der grossen Zehen, Wangen und Augenlider	12 ,,
Glabella	13 ,,
Ferse	22 ,,
Handrücken	30 ,,
Hals	35 ,,
Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken	40 ,,
Rücken	60—80 ,,
Oberarm und Oberschenkel	80 ,,

Geringfügige Herabsetzung der Berührungsempfindung äussert sich häufig durch das Gefühl von Taubsein oder Pelzigsein.

Temperaturempfindung. Man berührt die Haut mit Reagensröhren oder Metallzylindern, die mit verschieden temperiertem Wasser gefüllt sind. Zwischen 25 und 35^0 werden von Gesunden noch Temperaturdifferenzen von $^1/_2{}^0$ erkannt. Oder man lässt die Kranken unterscheiden zwischen warmem Anhauchen in der Nähe und kaltem Anblasen aus einiger Entfernung.

Es muss angenommen werden, dass die Empfindung für Wärme und für Kälte zwei verschiedene Funktionen der Hautnerven darstellt und durch verschiedene Nervenendigungen in der Haut vermittelt wird; die eigene Körpertemperatur stellt gewissermassen den Indifferenzpunkt dar, was darunter ist wird als kalt, was darüber ist, als warm empfunden. Führt man nämlich die Sensibilitätsprüfung mit zugepitzten Wärme- und Kälteleitern aus, so lässt sich nachweisen, dass die Wärmeempfindung auf einzelne Punkte (Wärmepunkte) beschränkt ist, welche unregelmässig über die Haut verteilt und von denen der Kälteempfindung, den Kältepunkten, getrennt sind. Durch Aufsetzen einer Borstenspitze lässt sich

ferner nachweisen, dass auch die Berührungsempfindung auf bestimmte Punkte beschränkt ist, und dass an den Hautstellen, welche zwischen diesen Punkten gelegen sind, das Empfindungsvermögen für Berührung, Kälte und Wärme fehlt. Unter krankhaften Verhältnissen, z. B. bei Syringomyelie, kommt es vor, dass die Temperaturwahrnehmung erloschen ist, während die Berührungsempfindung erhalten ist, oder dass allein die Empfindung für warm gestört ist, während kalt noch empfunden wird, und umgekehrt (partielle Kälteanästhesie oder partielle Wärmeanästhesie). Bei Tabes kommt häufig eine auf gewisse Segmente des Rumpfes beschränkte Hyperästhesie gegen Kälte vor.

Schmerzempfindung wird geprüft durch Kneifen einer Hautfalte, durch Ziehen an Haaren und andere schmerzhafte Reize. Wenn auch starke, sonst schmerzhafte Reize nur als Berührung wahrgenommen werden und kein Schmerzgefühl hervorrufen, so spricht man von Analgesie. Genauer lässt sich das Vorhandensein und der Grad einer Analgesie (und auch einer Anästhesie) feststellen durch die Prüfung mit dem faradischen Strom.

Unter Applikation eines Metallpinsels oder besser der von Erb zu diesem Zweck angegebenen Elektrode auf die Haut ermittelt man, bei welcher Stromstärke (Rollenabstand) der faradische Strom eben empfunden wird und bei welcher Stromstärke eben Schmerzempfindung eintritt.

Bei manchen Krankheiten, z. B. der Tabes dorsalis, ist die Leitung für die Schmerzempfindung verlangsamt, während die Berührungsempfindung prompt erfolgt; der Kranke gibt nach einem Nadelstich sofort die Berührungsempfindung mit „jetzt" an, und erst einige Sekunden später die Schmerzempfindung mit „au". Bei derselben Krankheit kommt es ferner vor, dass ein kurz dauernder Reiz nicht als Schmerz empfunden wird, wohl aber ein länger dauernder Reiz oder wiederholte Reize (Summation der Reize).

Die Sensibilität der Haut kann für alle Empfindungsqualitäten gleichmässig herabgesetzt sein, wie dies z. B. bei Läsionen der peripherischen Nerven, z. B. bei der Durchschneidung eines Hautnerven, der Fall zu sein pflegt, oder nur für einzelne Empfindungsqualitäten (totale oder partielle Anästhesie). Die letztere, welche auch als Dissoziation der Empfindungsstörung bezeichnet wird, ist vielfach ein Zeichen spinaler Erkrankungen. Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung findet sich z. B. als charakteristisches Symptom bei der Syringomyelie und bei anderen Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks (traumatischen Erweichungen, Blutungen, intraspinalen Tumoren). Andererseits kann in manchen Fällen von Tabes oder peripherer Neuritis eine einfache Berührung nicht empfunden werden, wohl aber ein Schmerzeindruck. Diese Tatsachen lassen sich durch die Annahme erklären, dass diejenigen sensiblen Leitungsbahnen, welche die Schmerz- und Temperaturempfindung vermitteln, von den hinteren Wurzeln in die graue Substanz der Hinterhörner zu Ganglienzellen geleitet werden, deren Fortsätze die Mittellinie über-

kreuzend nach den Vorderseitensträngen der anderen Seite und durch diese zum Gehirn emporziehen, während die Berührungsempfindungen sowohl von den hinteren Wurzeln aus im gleichseitigen Hinterstrang als auch nach tiefer Kreuzung im gekreuzten Vorderseitenstrang des Rückenmarks zur Oblongata emporgeleitet werden.

II. Das Empfindungsvermögen der tiefen Teile.

Das Empfindungsvermögen der tiefen Teile, nämlich des Bindegewebes, der Muskeln, Faszien, Sehnen und Gelenke ist, wie die Experimente von Head zeigen, nicht an die eigentlichen Hautnerven, sondern an die Muskelnerven gebunden. Ein Druck, der mit einem stumpfen Gegenstand ausgeübt wird, wird auch dann noch empfunden, lokalisiert und bei starkem Druck als Schmerz wahrgenommen, wenn die Hautnerven durchschnitten sind und damit das Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Temperatur und Schmerz vernichtet ist. Bei manchen Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Myelitis) kommt es andererseits vor, dass die Patienten feine Hautberührungen richtig empfinden, aber einen stärkeren Druck nicht mehr als solchen erkennen.

Das Empfindungsvermögen der Muskeln, Faszien, Sehnen und Gelenke vermittelt auch die Fähigkeit, die Lage der eignen Glieder und die mit ihnen vorgenommenen aktiven und passiven Bewegungen bei Ausschluss des Gesichtssinnes genau beurteilen zu können. Man prüft die „Bewegungsempfindung" an den einzelnen Gelenken, indem man die Extremität oberhalb und unterhalb des Gelenkes fest anfasst und langsame Bewegungen ausführt. Der Kranke hat bei geschlossenen Augen anzugeben, ob er eine Bewegung wahrnimmt. Oder man prüft die „Lageempfindung", indem man eine Extremität langsam passiv bewegt und den Patienten auffordert, bei geschlossenen Augen die Lage dieses Gliedes anzugeben, oder mit der entsprechenden anderen Extremität genau nachzuahmen. Man kann auch den Kranken auffordern, mit dem Zeigefinger die Nasenspitze oder ein Ohrläppchen, mit der einen Ferse das andere Knie zu berühren usf. — Störungen der Bewegungs- und Lageempfindung führen zu Ataxie.

Wenn Störungen im Empfindungsvermögen der Muskeln und Gelenke an den unteren Extremitäten vorhanden sind, so geraten die Kranken beim Stehen mit geschlossenen Augen ins Schwanken oder in Gefahr zu fallen, während sie bei offenen Augen sicher stehen. Dieses „Rombergsche Phänomen" findet sich besonders bei Tabes.

Von der Sensibilität der Muskeln ist ausserdem abhängig der Kraftsinn, d. h. die Fähigkeit, die Energie der Muskelspannung zu beurteilen. Man prüft den Kraftsinn, indem man den Kranken verschiedene schwere Gewichte mit der Hand oder dem Fuss aufheben und abschätzen lässt. Die Gewichte müssen in ein Tuch eingeschlagen oder in Holzkugeln eingelagert sein, damit die Unterscheidung durch die Tastempfindung ausgeschlossen ist. Man vermutet, dass die Muskelempfindung und besonders der Kraftsinn durch die Muskelspindeln oder neuromuskulären Stämmchen vermittelt wird und besonders bei Kleinhirnerkrankungen gestört ist.

III. Als stereognostisches Erkennungsvermögen bezeichnet man die Fähigkeit, bei geschlossenen Augen durch Betasten sich ein Urteil zu bilden über die Form eines Gegenstandes, also z. B. eine Kugel von einem Ei, einen Würfel von einem Tetraeder, eine Streichholzschachtel von einem Stück Seife oder Radiergummi zu unterscheiden, einen Bleistift, Schlüssel, eine Bürste und ähnliches zu erkennen. Um einen Gegenstand durch das Tastvermögen allein zu erkennen, ist es auch notwendig, sich darüber zu orientieren, ob der Gegenstand rauh oder glatt, kalt oder warm, hart oder weich anzufühlen ist; der Gegenstand muss durch die Finger von allen Seiten betastet und begriffen werden. Bei einer Lähmung der Finger ist deshalb das stereognostische Erkennungsvermögen immer sehr vermindert. Das stereognostische Erkennungsvermögen besteht darin, dass die verschiedensten Elementarempfindungen (Berührungsempfindung, Muskelgefühl etc.) in der Gehirnrinde zu einem Urteil zusammengefasst werden. Dementsprechend findet sich das stereognostische Erkennungsvermögen hauptsächlich gestört bei zerebralen Erkrankungen, besonders bei den Läsionen der hinteren Zentralwindung und des Parietallappens.

Wenn Sensibilitätsstörungen bedingt sind durch Läsionen peripherer Nerven, so fällt ihre Ausdehnung zusammen mit dem Verbreitungsgebiet der erkrankten Nerven in der Haut (siehe die Abbildungen der Hautnerven-Gebiete auf S. 296 u. 298). Bei Rückenmarksaffektionen, z. B. bei Tabes, Myelitis oder Rückenmarkskompression sind die Sensibilitätsstörungen angeordnet entsprechend den Segmenten (Metameren) des Rückenmarks, und diese segmentäre Anordnung fällt mit der der peripherischen Nerven keineswegs zusammen (siehe die Abbildungen auf S. 288 u. 289 und die Tabelle auf S. 302 ff.). Bei zerebralen Herden (Blutungen, Erweichungen in der Fühlsphäre des Gehirns oder der inneren Kapsel oder im Thalamus) betrifft die Sensibilitätsstörung meist eine Körperhälfte (Hemihypästhesie) oder einzelne Glieder, und zwar dann

die distalen Teile (z. B. die Hände und Finger) in höherem Grade als die proximalen; bei zerebralen Erkrankungen, insbesondere bei Rindenerkrankungen ist gewöhnlich das stereognostische Erkennungsvermögen und das Lokalisationsvermögen stärker gestört als die Berührungsempfindung und die Temperaturempfindung, und diese stärker als die Schmerzempfindung. — Auch bei der Hysterie findet sich oft Hemianästhesie oder Empfindungsstörung einzelner Glieder, namentlich für Schmerz (psychogene Sensibilitätsstörung).

Sensible Reizerscheinungen.

Hierher gehört das Gefühl von Prickeln, Ameisenlaufen, Kriebeln, Jucken, Brennen; man bezeichnet diese Sensationen als Parästhesien; ferner gehören hierher auch die Schmerzen.

Bei peripherischen Nervenerkrankungen, z. B. alkoholischer oder postdiphtherischer Neuritis, kommt es vor, dass in den erkrankten Gebieten das Empfindungsvermögen für äussere Reize (Berührungs-, Druck-, Temperatur-, Muskelempfindungen) aufgehoben ist, während die Kranken doch über heftige Schmerzen klagen. Diese „Anaesthesia dolorosa“ ist so zu erklären, dass die in dem erkrankten Nervenstamm entstehenden Schmerzen auf dessen Endausbreitungsgebiet projiziert werden.

Als Neuralgien bezeichnet man Schmerzen, welche auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt sind und meist dem Verlauf des Nervenstammes folgen. Sie treten häufig in Anfällen (Paroxysmen) auf, besonders bei den Neuralgien des Trigeminus, dagegen bieten andere Neuralgien, z. B. diejenige des Ischiadicus, meist einen kontinuierlichen Schmerz dar. Bei Neuralgie ist gewöhnlich der befallene Nerv druckempfindlich, und zwar am meisten dort, wo er über Knochen läuft. Solche „Druckpunkte“ finden sich z. B. bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus in der Mitte des Supraorbitalrandes, bei Neuralgie des zweiten und dritten Trigeminusastes am Foramen infraorbitale und mentale, bei Interkostalneuralgie neben der Wirbelsäule, in der Mitte des Nerven und neben dem Sternum, bei Ischias an der Symphysis sacroiliaca, am Foramen ischiadicum majus, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae und hinter beiden Malleolen. Für Ischias charakteristisch ist das Lasèguesche Phänomen: wenn man den Oberschenkel im Hüftgelenk beugt, kann die Streckung des Kniegelenks nur mit Schmerz oder gar nicht ausgeführt werden, weil dabei der Nerv gespannt wird. Oft fehlt bei Ischias der Achillessehnenreflex.

Dasselbe Phänomen (Unmöglichkeit, das Kniegelenk zu strecken bei gleichzeitiger Beugung im Hüftgelenk) findet sich auch bei der Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis) und wird dann Kernigsches Zeichen genannt. Wenn man einen Meningitiskranken

im Bett in sitzender Stellung aufrichtet, kann er die Knie nicht gestreckt lassen, sondern zieht sie hoch.

Die Erkrankungen der hinteren Wurzeln des Rückenmarks (z. B. bei Kompression durch Tumoren oder Karies) pflegen besonders heftige brennende Schmerzen zu erzeugen, die sich im Ausbreitungsgebiet dieser Nervenbahnen äussern (Wurzelschmerzen).

Bei Tabes finden sich die lanzinierenden Schmerzen, d. h. solche, die blitzartig und meist mit grosser Heftigkeit ein Glied durchfahren. Als Gürtelgefühl bezeichnet man Gefühle schmerzhaften Drucks in der Brust- und Bauchgegend, sie kommen häufig bei Tabes vor, und ferner beobachtet man bei dieser Krankheit oft eine Kältehyperästhesie am Rumpf, so dass Berührung mit kalten Gegenständen exzessiven Schmerz erzeugt.

Als Headsche Zonen bezeichnet man eine auf ein bestimmtes Hautgebiet beschränkte Überempfindlichkeit gegen leichtes Kneifen oder auch gegen Streichen mit einer Nadel. Sie finden sich bei vielen Erkrankungen innerer Organe, und zwar in jenem Hautgebiet, dessen sensible Nerven zu demselben Rückenmarkssegment ziehen, in welchem auch die sensiblen (sympathischen) Nerven aus diesem inneren Organ einstrahlen. Solche Zonen der Überempfindlichkeit und oft gleichzeitig ein ausstrahlender Spontanschmerz derselben Region findet sich z. B. bei Aortenaneurysmen und Erkrankungen des Herzens in der seitlichen Halsgegend entlang der Karotis, sowie im linken (seltener dem rechten) Arm, und in dem 5. und 6. Dorsalsegment; bei Ulcus ventriculi im 8. und 9. Dorsalsegment linkerseits; bei Gallensteinkolik im 6. bis 9. Dorsalsegment rechterseits, bis zur Schulter; bei Nierenbeckenkoliken im 10. und 11. Dorsalsegment der erkrankten Seite, zur Symphyse und dem Hoden ausstrahlend.

Reflexe.

Zum Zustandekommen eines Reflexes, d. h. einer Bewegung, welche unwillkürlich auf einen bestimmten Reiz hin erfolgt, ist es vor allem erforderlich, dass der Reflexbogen unversehrt ist. — Dieser Reflexbogen wird gebildet von der sensiblen Nervenbahn, die von der Haut oder Schleimhaut, von einer Sehne, Faszie oder einem Sinnesorgan zu den im Rückenmark oder Gehirn liegenden Zentren aufsteigt, ferner von diesen Zentren selbst und schliesslich von der motorischen Nervenbahn, welche von diesen zum Muskel absteigt. Man muss annehmen, dass in der grauen Substanz des Rückenmarks Ganglienzellen gelegen sind, welche den mit den hinteren Wurzeln eintretenden sensiblen Reiz auf die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns und damit auf den motorischen Nerv übertragen. Diese Schaltzellen müssen durch Ausläufer mit höher und tiefer gelegenen Rückenmarkssegmenten in Verbindung stehen, denn bei abnorm starkem Reiz oder bei abnormer Erregbarkeit der Zentren sieht man, dass der Reflex auf weitere Muskelgruppen und selbst auf solche der anderen Körperhälfte übergreift. Auch muss man annehmen, dass dem kürzesten Reflexbogen andere, in höheren Gebieten des Rückenmarks, der Oblongata und dem Grosshirn gelegene Reflexbogen übergeordnet sind, wie die Sprossen einer Leiter. Wird ein solcher übergeordneter Reflexbogen, z. B. ein langer, bis ins Grosshirn aufsteigender Reflexbogen zerstört, so kommen nur noch die kurzen Reflexbogen zur Geltung. Werden z. B. durch eine Querschnittserkrankung

des Dorsalmarks diejenigen langen Bahnen unterbrochen, welche die sensiblen Eindrücke der Blase zum Gehirn und die motorischen Impulse vom Gehirn zur Blasenmuskulatur leiten, so treten kurze Reflexbogen in Tätigkeit, welche eine unwillkürliche Entleerung der gefüllten Blase vermitteln. — Auch das Zustandekommen des Babinskischen Zehenreflexes hat man sich in ähnlicher Weise erklärt, indem man annimmt, dass der in früher Kindheit normalerweise vorhandene Reflex (einer Dorsalflexion der grossen Zehe bei Streichen der Fusssohle) im späteren Leben durch einen übergeordneten Reflex ersetzt wird, welcher in einer Plantarflexion der Zehen besteht. Wird durch Zerstörung der langen Rückenmarksbahnen, z. B. der Pyramidenbahn, dieser übergeordnete Reflexbogen unterbrochen, so kommt wieder der ursprüngliche Reflex zum Vorschein. — Durch willkürliche oder unwillkürliche Muskelzusammenziehung können die Reflexe vermindert oder gänzlich unterdrückt werden. Man darf annehmen, dass Hemmungsbahnen für die Reflexe im Seitenstrang des Rückenmarks (der Pyramidenbahn) verlaufen. Fallen diese zentralen Hemmungen weg, z. B. bei einer Unterbrechung oder Degeneration der Pyramidenbahn, so werden die Sehnenreflexe gesteigert. Die Reflexe erlöschen, sobald ihr Reflexbogen an irgend einer Stelle vollkommen unterbrochen ist, z. B. bei Degeneration der peripherischen sensiblen oder motorischen Nerven, bei Zerstörung der Verbindungsbahnen im Rückenmark, z. B. der grauen Vorderhörner.

Man unterscheidet 1. Haut- und Schleimhautreflexe und 2. Sehnenreflexe; beide Arten verhalten sich nicht gleich, sondern oft vollkommen entgegengesetzt.

Zu den **Hautreflexen,** welche bei Gesunden mehr oder weniger deutlich vorhanden sind, gehören der:

Bauchdeckenreflex: bei Streichen der Bauchhaut mit einem spitzen Gegenstand tritt eine Zusammenziehung der gleichseitigen Bauchmuskulatur ein. Und zwar unterscheidet man einen oberen und unteren Bauchdeckenreflex, von denen der erste bei Bestreichung der Bauchwand oberhalb der Nabelhorizontalen, der letztere bei Reizung des unteren Quadranten ausgelöst wird.

Kremasterreflex: bei Reizung der Innenfläche der Oberschenkel tritt der gleichseitige Hoden in die Höhe. Der Kremasterreflex verhält sich fast immer gleichsinnig wie der Bauchdeckenreflex, fehlt bei Hemiplegien auf der Seite der Lähmung und doppelseitig bei multipler Sklerose.

Fusssohlenreflex: bei Reizung der Fusssohlen durch Kitzeln, Streichen, Stechen, Berührung mit Eis oder mit dem elektrischen Strom tritt Plantarflexion der Zehen ein, bei stärkerem und fortgesetztem Reiz wird das Bein gegen den Leib angezogen, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im Fussgelenk dorsal flektiert, das ganze Bein also verkürzt (Verkürzungsreflex).

Zu den Hautreflexen gehört auch die Erektion der Brustwarze und diejenige der Arrectores pilorum (Gänsehautbildung) beim Darüberstreichen, besonders mit kalten Gegenständen.

Wenn beim Streichen der Fusssohle die grosse Zehe nicht krallenartig plantarflektiert, sondern im Gegenteil dorsal extendiert und dabei langsam gegen den Fussrücken zu aufgerichtet wird, so ist dies fast immer ein Zeichen einer Unterbrechung oder Degeneration der Pyramidenbahn im Gehirn oder Rückenmark: Dieses Babinskische Zeichen kommt u. a. vor bei zerebralen Hemiplegien auf der gelähmten Seite, ferner bei Seitenstrangsklerosen und bei Querschnittsaffektionen des Rückenmarks. Bei denselben Zuständen wird auch das Oppenheimsche Phänomen beobachtet: Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bei kräftigem Streichen der Vorderseite des Unterschenkels.

Zu den **Schleimhautreflexen** gehören:

Der Konjunktival- und Kornealreflex: Schluss der Lidspalte bei Berührung der Konjunktiva und Kornea: der Konjunktivalreflex fehlt bisweilen auch bei Gesunden. Das Fehlen des Kornealreflexes ist ein wichtiges Zeichen einer Schädigung des I. Astes des Trigeminus, z. B. bei Tumoren an der Hirnbasis im sogenannten Brückenwinkel und findet sich ausserdem bei Lähmungen des Facialis.

Der Pharynxreflex oder Würgreflex tritt bei Berührung des weichen Gaumens und des Rachens auf und äussert sich in einer Zusammenziehung der Rachenmuskulatur. Da dieser Reflex bei Gesunden nicht konstant vorhanden ist und namentlich bei nervösen Menschen oft fehlt, hat nur sein halbseitiges Fehlen als Zeichen von Vagus- und Glossopharyngeuserkrankungen Bedeutung.

Der Hustenreflex bei Reizung des Kehlkopfes und der Trachea durch Fremdkörper, Schleim und Entzündungsprozesse fehlt bei Erkrankungen des Vagus und der Medulla oblongata.

Der Analreflex: Bei Einführung des Fingers in das Rektum fühlt man eine kräftige Kontraktion des Sphincter ani. Bei Läsion des Sakralteils des Rückenmarks fehlt dieser Reflex, der Sphincter ani externus ist schlaff und das Rektum steht offen.

Unter den **Sehnenreflexen** sind die wichtigsten folgende:

Der Patellarreflex (das Kniephänomen): beklopft man bei gebeugtem und vollständig schlaff herabhängendem Unterschenkel, während man die Aufmerksamkeit des Patienten ablenkt, die Patellarsehne mit dem Perkussionshammer, so wird durch Zuckung im Quadrizeps der Unterschenkel gestreckt und

vorwärts bewegt. In manchen Fällen gelingt die Hervorrufung des Kniephänomens erst mit Hilfe des Jendrassikschen Kunstgriffes, indem man dem Kranken aufgibt, die Hände zu falten und mit aller Kraft auseinander zu ziehen oder die Hände des Arztes kräftig zu drücken. Fehlen des Kniephänomens wird als Westphalsches Zeichen bezeichnet. Bei Steigerung des Kniephänomens beobachtet man bisweilen den Patellarklonus: schiebt man die Patella rasch nach abwärts und hält sie fest, so treten rhythmische Kontraktionen des Quadrizeps auf.

Achillessehnenreflex: bei Beklopfen der Achillessehne tritt eine Zuckung der Wadenmuskeln auf; man prüft den Achillessehnenreflex, indem man den Patienten auf einen Stuhl knien lässt und indem man mit dem Perkussionshammer einen Schlag auf die Achillessehne der hängenden Füsse ausübt. Krankhafte Steigerung des Achillessehnenreflexes führt zum Fussklonus: Drückt man bei schwach gebeugtem Knie den Fuss am Grosszehenballen rasch und anhaltend dorsalwärts, so treten rhythmische Plantarflexionen des Fusses auf. Fussklonus und Patellarklonus sind pathologisch.

Bei Gesunden findet sich der Patellarreflex konstant, der Achillessehnenreflex fast immer; die Sehnenreflexe der oberen Extremität, z. B. die Beugung im Ellenbogen bei Beklopfen des Radius, sowie die Streckung im Ellenbogen bei Beklopfen der Trizepssehne, sind bei Gesunden nicht so konstant nachweisbar.

Gesteigert sind die Sehnenreflexe dann, wenn sich die Nerven und Zentren des Reflexbogens in einem abnormen Erregungszustand befinden, z. B. bei beginnender Neuritis, oder wenn die vom Grosshirn durch die Seitenstränge zum Reflexbogen verlaufenden Hemmungsfasern unterbrochen oder degeneriert sind. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders des Kniephänomens, und Fussklonus finden sich deshalb bei zerebralen Lähmungen und bei denjenigen Rückenmarkserkrankungen, welche mit Degeneration der Pyramidenseitenstränge einhergehen, so bei spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, bei Querdurchtrennung des Rückenmarks und Myelitis oberhalb des Reflexbogens, ferner bei manchen Fällen von Dementia paralytica, sowie auch bei der multiplen Sklerose und in geringerem Grade bei allgemeiner Nervosität. Die krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe äussert sich nicht bloss durch abnorm starken Bewegungsausschlag, sondern insbesondere auch dadurch, dass die Muskelzuckung auf weitere Muskelgruppen und selbst auf die andere Körperhälfte übergreift. So kontrahieren sich bei Steigerung des Kniephänomens auch die Adduktoren der gleichen sowie der anderen Seite. Auch lassen sich bei krankhafter Steigerung der Reflexfunktionen die Reflexe von einem grösseren Areal aus hervorrufen.

Erlöschen des Kniephänomens und des Achillessehnenphänomens findet sich bei Tabes dorsalis, Poliomyelitis anterior (Kinderlähmung) und bei Läsion und Neuritis der peripherischen Nerven, und zwar derjenigen des Plexus lumbalis oder sacralis.

Unter den Reflexfunktionen ist noch zu erwähnen der Vorgang der Harn- und Kotentleerung, der Sexualreflex und Pupillarreflex.

Die glatte Muskulatur der Blasenwand (M. detrusor urinae) und des Sphincter vesicae internus wird nicht direkt von motorischen Rückenmarksnerven innerviert und ist dementsprechend nicht dem Willen untertan, vielmehr wird sie wie alle anderen glatten Muskeln von marklosen sympathischen Nerven versorgt. Dagegen werden die quergestreiften Muskeln, welche die Pars posterior urethrae komprimieren (Ischio- und Bulbocavernosus, Compressor urethrae) von markhaltigen Rückenmarksnerven innerviert, und der Harn, welcher am Schluss der Miktion in den hinteren Teilen der Harnröhre noch angesammelt ist, kann willkürlich herausgeschleudert werden. — Die Zentren für die Blasenfunktion liegen nicht im Rückenmark, sondern in den Sympathikusganglien. Zu diesen treten Nervenfasern aus dem Rückenmark (Rami communicantes), welche zum Teil schon mit den Lumbalwurzeln, in der Hauptsache aber erst mit den Sakralwurzeln das Rückenmark verlassen. Diese Nervenbahnen, durch welche die Blasenentleerung willkürlich eingeleitet und beendigt werden kann, verlaufen also vom Gehirn durch das ganze Rückenmark bis zu seinen untersten Abschnitten, dem Conus terminalis, und ziehen von diesem durch die Cauda equina bis zu den Sakrallöchern. Wenn diese Bahn unterbrochen wird, z. B. durch eine Kompression der Cauda equina oder durch eine Querschnittserkrankung irgend eines Rückenmarkssegmentes (bei Myelitis oder R.-M.-Kompression), so kann die Blasenentleerung nicht mehr willkürlich eingeleitet werden, auch wird bei Unterbrechung der sensiblen Bahnen des Rückenmarks das Gefühl des Druckes hinter der Symphyse nicht mehr wahrgenommen, das beim Gesunden die Füllung der Blase anzeigt. Es tritt infolgedessen vollständige Harnverhaltung auf und die Blase füllt sich alsdann ad maximum an. Eine solche totale Harnverhaltung, welche die Anwendung des Katheters notwendig macht, dauert meist nur kurze Zeit an. Bald fliesst von Zeit zu Zeit unwillkürlich eine kleine Harnmenge ab, wobei jedoch die Blase übermässig, oft bis zum Nabel gefüllt bleibt. Die volle Blase fliesst gewissermassen über (Ischuria paradoxa). Nach längerem Bestehen einer solchen Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark oder der Cauda stellt sich aber die Harnentleerung wieder automatisch ein, es kommt alle 10—30 Minuten oder noch seltener zur Ausstossung des Harns, ohne dass der Kranke es hindern kann, oft auch ohne Empfindung, und meist auch ohne vollständige Entleerung der Blase. Ein dauerndes Abträufeln des Harns kommt bei Erkrankungen des Rückenmarks, des Sakralmarks oder der Cauda equina nicht vor. Bei der Tabes und der multiplen Sklerose finden sich häufig Blasenstörungen in der Weise, dass die Kranken abnorm lange pressen müssen, bis die Harnentleerung beginnt, oder dass der Harndrang und die Blasenentleerung zu rasch einsetzt, ohne dass die Kranken sie genügend hindern könnten. — Bei Gehirnkrankheiten treten hauptsächlich dann Störungen der Harnentleerung auf, wenn sie

mit Bewusstseinstrübung verlaufen. Benommene Kranke entleeren bisweilen den Harn ins Bett; bei tiefer Bewusstlosigkeit wird der Reiz der gefüllten Blase oft nicht mehr wahrgenommen, und diese füllt sich ad maximum. Der Arzt muss deshalb bei benommenen oder bewusstlosen Kranken stets auf den Füllungszustand der Blase achten.

Ähnlich den Blasenfunktionen liegen die Verhältnisse bei der Kotentleerung. Stärkere Füllung der Ampulla recti verursacht dumpfe Empfindung; die Kontraktion der glatten, von sympathischen Nerven versorgten Muskulatur des Enddarmes verursacht das Gefühl des Stuhldranges, der durch die willkürliche Anspannung des quergestreiften Sphincter ani externus, unter Umständen auch der Muskulatur der Nates unterdrückt werden kann. Bei der Defäkation löst die Anspannung der Bauchpresse die peristaltische Kontraktion der Ampulla recti aus. Bei Unterbrechung der spinalen Bahnen kann die Defäkation nicht mehr willkürlich eingeleitet werden, sie geschieht unwillkürlich, und meist nur in langen Zwischenräumen. Bei Anästhesie der Schleimhaut des Rektums geht der Vorgang der Stuhlentleerung ohne Empfindung des Kranken von statten.

Auch die Sexualreflexe kommen beim Manne wie auch beim Weibe ausschliesslich im sympathischen Nervensystem zustande, können aber sowohl durch psychische Vorstellungen wie durch sensible Reize und durch den Füllungsgrad der Geschlechtsdrüsen beeinflusst werden.

Die Störungen in den Geschlechtsfunktionen des Mannes können entweder in einer mangelhaften Befruchtungsfähigkeit des Sperma liegen (Impotentia generandi wegen Fehlens der Samenfäden: Azoospermie), oder darin, dass wegen mangelnder Erektion der Geschlechtsakt nicht ausgeführt werden kann (Impotentia coeundi). Das letztere Verhalten kommt bei manchen Rückenmarkskrankheiten vor, z. B. bei Tabes und bei Querschnittsaffektionen, ausserdem aber auch bei psychischen Hemmungen, bei Diabetes und allgemeinen Schwächezuständen.

Die Pupille wird sowohl vom Okulomotorius mit Fasern für den M. sphincter pupillae, als auch vom Sympathicus versorgt: von der Medulla oblongata ziehen durch das Halsmark Fasern nach abwärts, welche mit den vorderen Wurzeln des 1. Dorsalsegments das Rückenmark verlassen und in die Zervikalganglien und den Grenzstrang des Sympathicus übertreten. Sie ziehen mit dem Halssympathicus nach aufwärts in den Schädel und zum Auge. Reizung dieser Sympathicusfasern bewirkt Erweiterung der Pupille (Mydriasis), Lähmung derselben Pupillenverengerung (Miosis); Reizung des Okulomotorius dagegen bewirkt Pupillenverengerung, Lähmung des Okulomotorius erzeugt Pupillenerweiterung, Fehlen der reflektorischen Pupillenverengerung bei Lichteinfall, sowie bei Blick in die Nähe. Auch fehlt bei Okulomotoriuslähmung die Fähigkeit, das Auge für den Blick in die Nähe zu akkommodieren. Bei Tabes und Dementia paralytica findet sich reflektorische Pupillenstarre, und zwar zieht sich die Pupille bei Belichtung des Auges nicht mehr zusammen, während die Pupillenver-

engerung beim Blick in die Nähe erhalten bleibt (Argyll Robertsonsches Phänomen). Wenn schmerzhafte Reize auf die Haut des Halses ausgeübt werden, tritt Erweiterung der gleichseitigen Pupille ein (Schmerzreflex). Als Hornerschen Symptomenreflex bezeichnet man eine leichte Verengerung der Lidspalte mit Verengerung der Pupille und Einsinken des Auges neben vasomotorischen Störungen oder Schweissanomalien derselben Kopfhälfte. Diese Erscheinungen treten auf nach Läsionen des gleichseitigen Halssympathicus.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Bei manchen Nervenkrankheiten ist die Blutverteilung in den erkrankten Gebieten verändert durch abnorme Verengerung oder Erweiterung der Gefässe; diese Teile erscheinen dann blass oder bläulich oder übermässig gerötet; bei der spinalen Kinderlähmung fühlt sich das gelähmte Bein meist kühler an als das gesunde.

Trophische Störungen stellen sich nicht nur im Muskel ein, wenn der zugehörige motorische Nerv degeneriert, sondern kommen auch an den Knochen und Gelenken, sowie an der Haut und ihren Gebilden vor. Mit Raynaudscher Krankheit wird eine symmetrische Asphyxie oder symmetrische Gangrän der Extremitäten bezeichnet.

Bei Läsion peripherischer Nerven kommt es zur Bildung von Blasen, die oft langsam heilende Geschwüre hinterlassen, auch wird die Haut, zumal der Finger, atrophisch, rot und glänzend (glossy skin). Bei der Syringomyelie findet sich ausserdem noch eine Veränderung der Fingernägel, Verkrüppelung und Abstossung einzelner Phalangen. Bei Tabes und Syringomyelie kommen bisweilen hochgradige Zerstörungen einzelner Gelenke vor (Arthropathia tabidorum). Bei zerebraler (= zentraler) und spinaler Kinderlähmung bleibt manchmal das Längen- und Dickenwachstum der Knochen an den gelähmten Gliedern zurück. Bei Entzündung der Intervertebralganglien wie auch des Ganglion Gasseri kann Herpes Zoster im Endausbreitungsgebiet der betreffenden sensiblen Hautnerven auftreten.

Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie des Nervensystems.

Vorbemerkungen.

Das Nervensystem ist aufgebaut aus den Ganglienzellen, den Nervenfasern und dem Stützgewebe, das im Gehirn und Rückenmark haupt-

sächlich aus Glia besteht. Die Ganglienzelle mit den von ihr ausgehenden Nervenfasern wird als Einheit betrachtet und als Neuron bezeichnet. Unter den von der Ganglienzelle ausgehenden Nervenfasern unterscheidet man erstens den Achsenzylinderfortsatz, der oft eine bedeutende Länge erreichen kann und in seinem Verlaufe häufig Zweige, sogenannte Kollateralen aussendet, und zweitens einen oder mehrere Dendritenfortsätze, welche sich vielfach verzweigen und die Verbindung mit anderen Neuronen herstellen. — Die motorische Nervenbahn besteht aus zwei Neuronen, einem zentralen, das von der Grosshirnrinde bis zum Vorderhorn des Rückenmarks reicht, und einem peripherischen Neuron, welches die motorische Ganglienzelle im Vorderhorn des Rückenmarks (bzw. im motorischen Kern in der Oblongata) und den davon ausgehenden peripherischen motorischen Nerven, sowie dessen Aufzweigung auf der Muskelfaser, die „Muskelendplatte“ umfasst. Die sensible Leitungsbahn besteht aus einem peripherischen Neuron, dessen Ganglienzelle im Intervertebralganglion, bzw. in den Ganglien der sensiblen Hirnnerven liegt. Von dieser Ganglienzelle geht ein Fortsatz als sensibler Nerv in die Peripherie, um in der Haut, zum Teil in Tastkörperchen, oder in anderen Organen zu endigen; der andere, zentrale Fortsatz der Ganglienzelle geht mit der hinteren Wurzel in das Rückenmark, und endigt entweder an den Ganglienzellen des Hinterhorns oder läuft ungekreuzt in den Hintersträngen nach aufwärts bis zu den sensiblen Kernen der Medulla oblongata. Wahrscheinlich schliessen sich an dieses peripherische sensible Neuron nicht nur noch ein, sondern noch mehrere zentrale sensible Neurone an.

Degeneriert eine Ganglienzelle, so degenerieren auch die von ihr ausgehenden Nervenfortsätze. Wird ein Achsenzylinderfortsatz, d. h. eine Nervenfaser, von der Ganglienzelle abgetrennt, so degeneriert der peripherische Teil von der Durchtrennungsstelle an. Wird ein peripherischer (motorischer oder sensibler) Nerv durchschnitten oder in anderer Weise geschädigt, so ist eine vollständige Regeneration möglich; nach Zerstörung von Teilen des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) tritt nie eine Wiederherstellung ein, die Degeneration ist dauernd.

Gehirn und Rückenmark.

Die sogenannte psychomotorische Region der Gehirnrinde wird gebildet von den Zentralwindungen, und zwar vorzugsweise von der vorderen Zentralwindung und dem an der Medianfläche gelegenen Lobus paracentralis; und zwar liegt in dem letzteren und in den oberen Dritteln der vorderen Zentralwindung das Zentrum für das Bein, im mittleren Drittel der vorderen Windung dasjenige für den Arm, im unteren Drittel der vorderen Windung das für Gesicht, Kehlkopf und Zunge. In der an die letztere Region angrenzenden hinteren Partie der dritten linken (unteren) Stirnwindung, sowie der Insula Reilii liegt die Brocasche Windung, bei deren Läsion motorische Aphasie entsteht.

Kranke mit motorischer Aphasie sind nicht mehr imstande,

das ihnen innerlich vorschwebende Wort auszusprechen oder die Worte überhaupt nur zu finden. Auch vermögen sie nicht nachzusprechen oder laut zu lesen. Meistens können sie auch nicht spontan schreiben (Agraphie). Dagegen verstehen sie, was man ihnen sagt und können meist Gedrucktes und Geschriebenes richtig auffassen und bisweilen auch nachschreiben.

Der Temporallappen steht in Beziehung zum Hörvermögen, und zwar dürfte besonders die Heschelsche Windung von Bedeutung sein, die als Querwindung von der obersten Temporalwindung zur Insel hinüberzieht und in welcher ein Faserbündel aus dem Corpus geniculatum mediale endigt. Doppelseitige Zerstörung des Temporallappens kann Taubheit verursachen; bei einseitiger Zerstörung ist keine Störung des Hörvermögens nachweisbar. Im hinteren Teile der obersten (und zweiten?) Schläfenwindung der linken Seite liegt jene von Wernicke gefundene Stelle, bei deren Zerstörung das Sprachverständnis aufgehoben ist und Worttaubheit eintritt. Ein solcher Patient ist zwar noch imstande zu sprechen, aber er verwechselt dabei die Worte und Silben (Paraphasie), und in manchen Fällen wird die Sprache zu einem ganz unverständlichen Kauderwelsch.

Dabei sind die Kranken ausserdem nicht imstande, vorgesprochene Worte richtig nachzusprechen, und sie vermögen gewöhnlich auch nicht willkürlich oder auf Diktat zu schreiben, dagegen können sie meist kopieren. Das Verständnis der Schrift (Alexie) ist dabei hochgradig gestört oder aufgehoben. Man bezeichnet diesen Symptomenkomplex als „sensorische Aphasie" (Wernicke). — Bei Zerstörungen, welche sowohl die Brocasche Windung als auch die erste Schläfenwindung und die Insel umfassen, ergibt sich die „Totalaphasie".

Der Parietallappen mit Einschluss der hinteren Zentralwindung wird in Beziehung zur Sensibilität gebracht und man darf annehmen, dass in der hinteren Zentralwindung speziell die Wahrnehmung der Lage und Bewegungsempfindungen lokalisiert ist, unter deren fortwährender Kontrole alle aktiven Bewegungen ausgeführt werden. Bei Herden im Parietallappen wird Tastlähmung beobachtet, d. h. die Kranken können sich durch Betastung eines Gegenstandes kein Urteil darüber bilden. Die mangelhafte Erkennung der Gegenstände hat zur Folge, dass solche Kranke die Gegenstände auch nicht richtig gebrauchen können („sensorische Apraxie").

Im Hinterhauptlappen ist das kortikale Zentrum für

das Sehvermögen. Zerstörung des Cuneus und der Rinde in der Fissura calcarina an der Medianfläche des Occipitallappens, sowie auch der „Sehstrahlung", welche von dieser aus zum Corpus geniculatum externum und damit zum Tractus opticus zieht, erzeugt homonyme Hemianopsie, d. h. Erblindung auf den gleichseitigen Retinahälften beider Augen und damit Ausfall der beiden gekreuzten Gesichtshälften (da die Lichtstrahlen im Auge eine Kreuzung erfahren). Zerstörung beider Occipitallappen erzeugt völlige Erblindung, d. h. Rindenblindheit. Erkrankungen der Rinde an anderen Stellen des Occipitallappens, namentlich der linken Seite oder vor allem beider Occipitallappen können bisweilen zur „Seelenblindheit" führen, d. h. der Kranke sieht zwar noch, kann die Gegenstände aber nicht erkennen. Zerstörung der von beiden Occipitallappen zum linken Schläfenlappen verlaufenden Bahn, z. B. in der Gegend des linken Gyrus angularis kann Unfähigkeit zu lesen und optische Aphasie (Unfähigkeit, die gesehenen Gegenstände zu benennen) nach sich ziehen.

Als Agnosie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem die Kranken die ihnen vorgelegten Gegenstände nicht nur mittels des Gesichtssinnes, sondern auch durch die Betastung, sowie mit dem Gehör- und Geruchsinn nicht mehr zu erkennen vermögen und deshalb auch nicht gebrauchen können. Solche Kranke, welche oft ausgedehnte Erweichungsprozesse in beiden Grosshirnhälften darbieten, machen den Eindruck der Ratlosigkeit. Im Gegensatz zu dieser Agnosie oder sensorischen Apraxie bezeichnet man als motorische Apraxie jenen Zustand, bei welchem die Kranken die Gegenstände ihrer Umgebung zwar noch zu erkennen, aber nicht mehr richtig zu gebrauchen vermögen, indem sie z. B. nicht mehr ein Licht anzünden oder mit Messer und Gabel essen oder sich ankleiden können. Auch fehlt ihnen oft die Fähigkeit, die Bewegungen des Grüssens, des Drohens und andere Ausdrucksbewegungen auszuführen. Apraxie wird hauptsächlich bei Erkrankungen der linken Grosshirnhemisphäre, und zwar im linken Parietallappen oder bei Zerstörung der vorderen Hälfte des Balkens beobachtet und es muss angenommen werden, dass die Fähigkeit, komplizierte Zweckbewegungen auszuführen, an das Intaktsein der linken Grosshirnhemisphäre gebunden ist. Bei Zerstörung der vorderen Hälfte des Balkens wird Apraxie der linken Hand beobachtet.

Bei Herden in der Gegend des Gyrus angularis kommt manchmal eine Störung in der Augenbewegung vor, indem beide Bulbi dauernd nach der gleichnamigen Seite gewendet sind und nicht über die Mittellinie nach der entgegengesetzten Seite bewegt werden können (Déviation conjuguée). Ein anderes Zentrum für die Bewegungen der Augen ist im Fuss der zweiten Stirnwindung gelegen, dessen Reizung eine Wendung der beiden

Bulbi nach der gegenüberliegenden Seite, dessen Lähmung Ablenkung nach der gleichnamigen Seite erzeugt. Krankheitsherde, welche im Grosshirn gelegen sind, erzeugen niemals eine Lähmung an einem Auge allein, sondern stets gleichsinnige (konjugierte) Bewegungsbeschränkung beider Augen.

Zerstörung des mittleren Teiles des Chiasma nervorum opticorum erzeugt Hemianopsia bitemporalis, wobei auf beiden Augen die lateralen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind (z. B. bei Tumoren der Hypophysis cerebri). Bei Läsionen des Nervus opticus peripher vom Chiasma tritt Schwachsichtigkeit (Amblyopie) oder Blindheit (Amaurose) des entsprechenden Auges ein.

Bei Erkrankungen des Stirnhirns beobachtet man bisweilen Störungen der höheren psychischen und ethischen Funktionen.

Der Thalamus opticus ist mit fast allen Teilen der Hirnrinde durch Fasern verbunden; in seinem ventralen und lateralen Kern sind die subkortikalen Zentren für die sensiblen Bahnen zu suchen. Da der Thalamus opticus und der Linsenkern der inneren Kapsel anliegen, so veranlassen ihre Erkrankungen häufig durch Fernwirkung eine vorübergehende Hemiplegie. Bei Krankheitsherden im Thalamus treten Sensibilitätsstörungen auf und zwar besonders solche für Lokalisation der Berührung und für feine Berührungen. Bisweilen treten auch choreatische Bewegungen und oft auch quälende Schmerzen in der gegenüberliegenden Körperhälfte auf.

Der Linsenkern, der nach aussen von der inneren Kapsel als keilförmige Masse gelagert und von der Insel durch die äussere Kapsel und das Klaustrum getrennt ist, dürfte zu den motorischen Funktionen in Beziehung stehen. Ausfall der Linsenkerne, z. B. infolge von Erweichungsprozessen, geht mit eigentümlichen Spannungszuständen, mit Steifigkeit der Muskulatur des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten einher, ferner mit Erschwerung und Verlangsamung der Sprache, des Schluckens und der Mimik (Wilsonsche Krankheit). Der Linsenkern sendet unter anderem Fasern zum roten Kern, einem in der Regio subthalamica gelegenen runden Gebilde, das phylogenetisch ein altes motorisches Zentrum darstellt, und von welchem eine motorische Bahn durch die Oblongata nach abwärts in das Rückenmark hinabzieht. Dieses „Monakowsche Bündel“ liegt im Seitenstrang des Rückenmarks unmittelbar nach vorne von der phylogenetisch jüngeren Pyramidenbahn, welche beim Menschen die Hauptmasse der motorischen Nerven-

bahnen enthält. Der rote Kern, der auch vom Stirnhirn Fasern erhält, steht ausserdem durch mächtige die Mittellinie überkreuzende Fasern in Beziehung zu den Bindearmen und damit zum gegenüberliegenden Nucleus dentatus des Kleinhirns. Allen

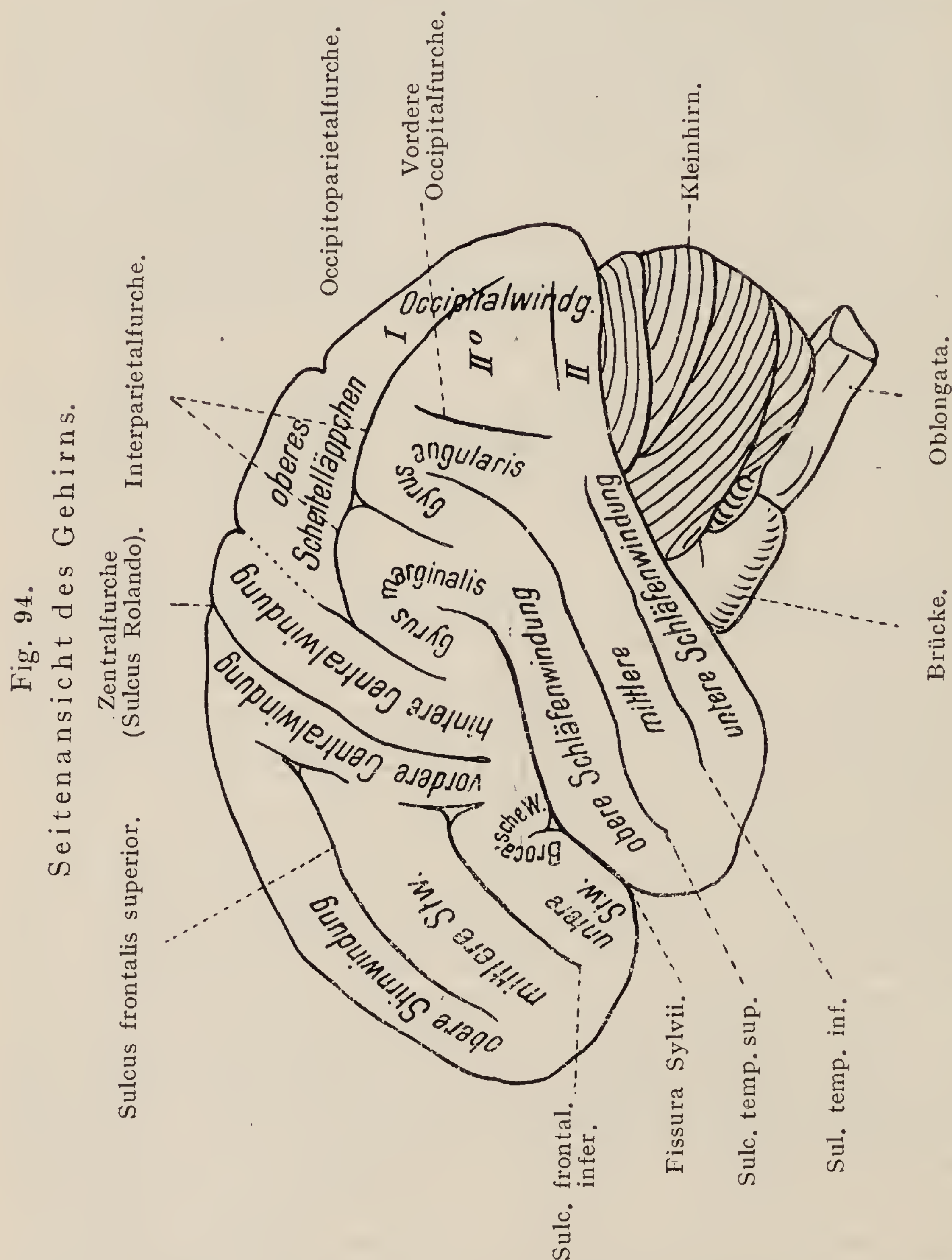


Fig. 94.
Seitenansicht des Gehirns.

diesen Bahnen und Zentren dürften wichtige und zwar hemmende und regulierende motorische Funktionen zukommen. Bei Zerstörungen in diesem Gebiete kommen Tremor, choreatische Bewegungen und Steifigkeit zur Beobachtung.

Das Kleinhirn dient der Koordination, es regelt den

feineren Mechanismus der Bewegungen. Insbesondere dient der Wurm der Synergie derjenigen Muskelbewegungen, welche zur Aufrechterhaltung beim Gehen und Stehen nötig sind. Er steht in Beziehung zu dem in den Bogengängen des Ohrlabyrinths

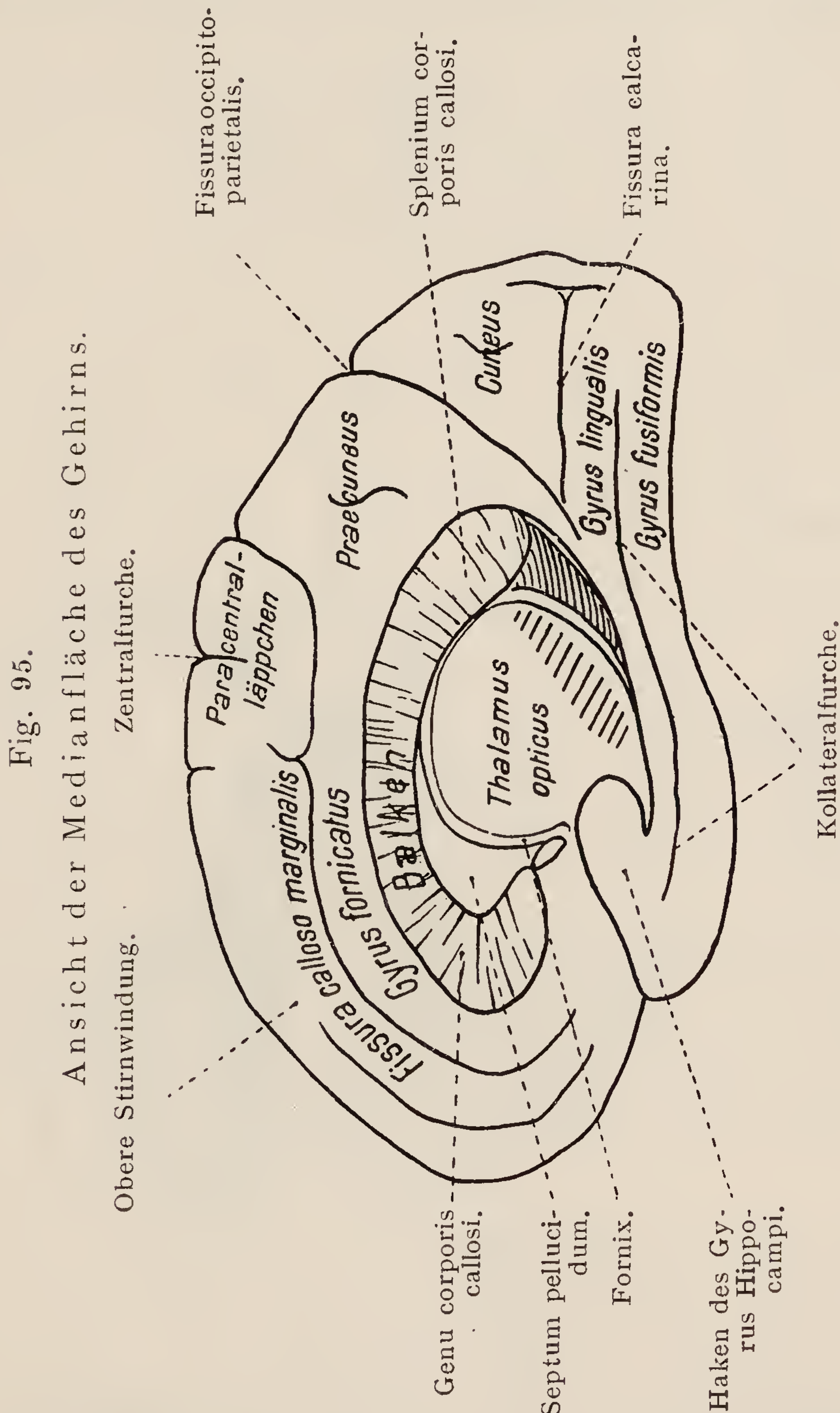


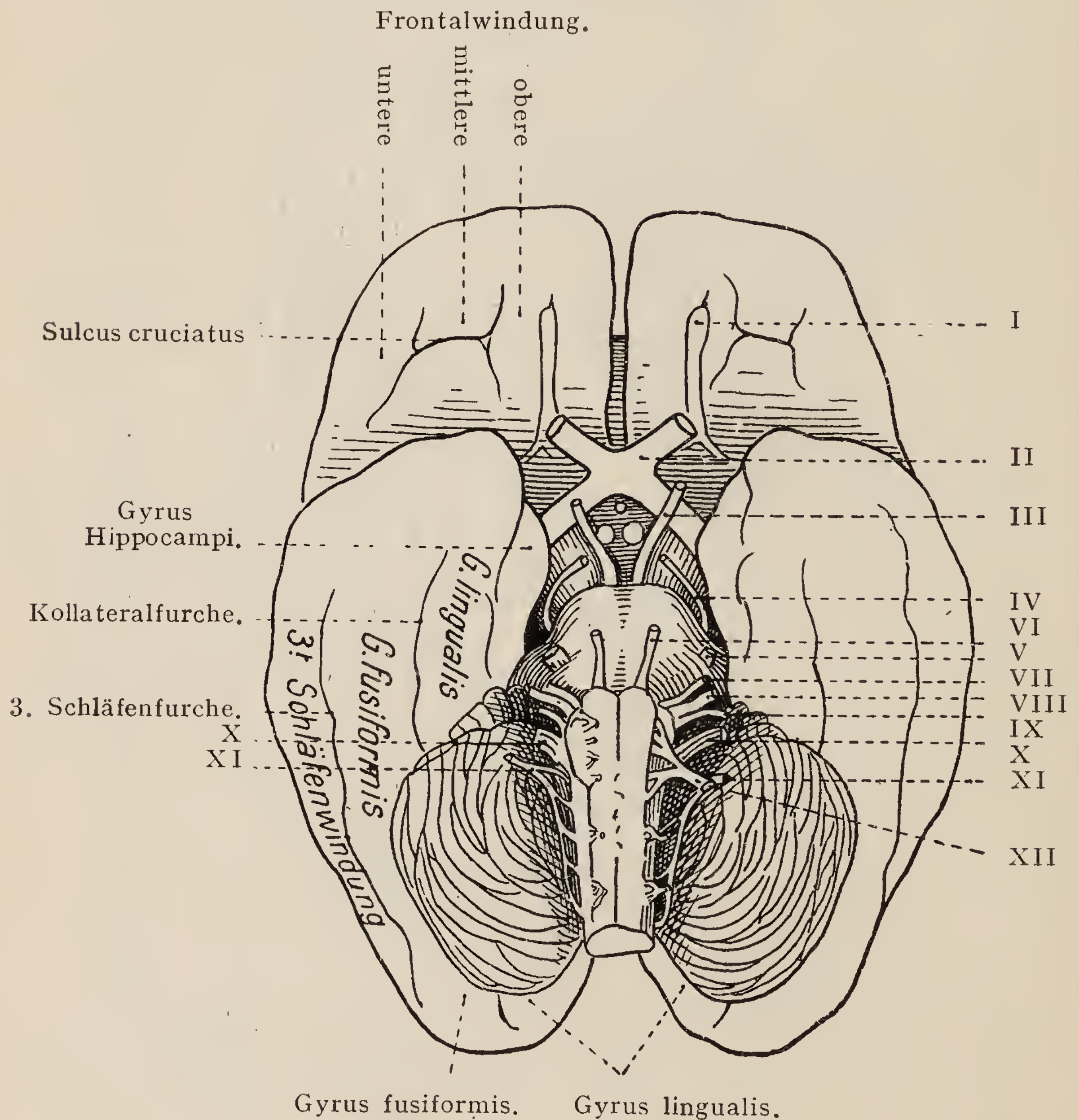
Fig. 95.
Ansicht der Medianfläche des Gehirns.

gelegenen Organ, welches die Orientierung gegenüber der Schwerkraft der Erde und den drei Dimensionen des Raumes und somit die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts ermöglicht. Erkrankungen des Kleinhirns äussern sich durch Asynergie derjenigen Muskelinnervationen, welche zum Ablauf einer

geordneten Bewegungsfolge nötig sind, z. B. der kombinierten Bewegungen der Beine und des Rumpfes beim Gang. Die Kleinhirnataxie zeigt sich besonders beim Gehen und Stehen, aber auch beim Sitzen, der Gang ist taumelnd, wie der eines Betrunkenen. — Babinski hat als Symptom der Kleinhirner-

Fig. 96.

Ansicht der Hirnbasis.



krankungen ferner die Adiadochokinesie beschrieben, welche sich in der Unfähigkeit äussert, rasch hintereinanderfolgende antagonistische Bewegungen auszuführen, z. B. Supination und Pronation, Flexion und Extension der Hand. Schliesslich wird bei Erkrankungen des Kleinhirns oft Schwindel (zerebellarer Schwindel) beobachtet.

Von der vorderen Zentralwindung gehen die motorischen Bahnen durch den Stabkranz konvergierend zur inneren Kapsel, wo sie im vorderen und mittleren Drittel des hinteren (zwischen Sehhügel und Linsenkern gelegenen) Schenkels verlaufen; durch die innere Kapsel verlaufen auch die sensiblen Bahnen. Von der inneren Kapsel gelangen die motorischen Bahnen durch den Hirnschenkelfuss (die sensiblen verlaufen durch die Hirnschenkelhaube) in die Brücke. Nach ihrem Austritt aus der Brücke in die Medulla oblongata bilden die motorischen Fasern die Pyramiden und erleiden hier grösstenteils eine Kreuzung. Die gekreuzten Fasern verlaufen sodann im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks nach abwärts, nur ein kleiner Teil der motorischen Fasern bleibt ungekreuzt und verläuft in der medianen Partie des Vorderstranges (Pyramidenvorderstrang). Zerstörung irgend eines Teiles dieser motorischen Bahn, sowohl im Gehirn, als im Rückenmark, erzeugt nicht nur Lähmung der betreffenden Muskeln, sondern auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, da ihr trophisches Zentrum im Grosshirn gelegen ist. Die motorischen Fasern treten von den Pyramidenseitensträngen in das gleichseitige graue Vorderhorn des Rückenmarks (von den Pyramidenvordersträngen in das gekreuzte Vorderhorn) über, von dessen grossen Ganglienzellen aus die peripherischen motorischen Nerven entspringen; diese verlassen durch die vorderen Wurzeln das Rückenmark und ziehen zu den Muskeln.

Läsion der motorischen Nerven peripher von den grauen Vorderhörnern oder Erkrankung dieser letzteren selbst erzeugt Degeneration der Nerven sowie schlaffe Lähmung und degenerative Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaktion; diese Lähmungen werden als peripherische bezeichnet im Gegensatz zu den zentralen spastischen Lähmungen, welche durch eine Läsion der motorischen Bahn zentral von den grauen Vorderhörnern bedingt sind und mit Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn einhergehen.

Da in der Grosshirnrinde die motorischen Zentren der einzelnen Muskelgebiete weit auseinanderliegen, so erzeugt eine Läsion dortselbst meist Monoplegie, d. h. Lähmung eines Gliedes oder einer Muskelgruppe allein, die häufig mit anfallsweise auftretenden Krämpfen verbunden ist (Rindenepilepsie, Jacksonsche Epilepsie). Läsion der inneren Kapsel erzeugt meist totale Hemiplegie, weil hier die gesamten motorischen Bahnen auf einen engen Raum zusammengedrängt sind.

Die innere Kapsel und die angrenzenden Gegenden, besonders der Linsenkern, sind am häufigsten der Sitz jener Blutergüsse, durch welche eine Apoplexie (Schlaganfall) und Hemiplegie erzeugt wird.

Ausser durch Blutungen werden solche Hemiplegien auch oft noch hervorgerufen durch Gefässverschluss, der dann zur Bildung eines Erweichungsherdes führt. Ein Gefässverschluss kann bedingt sein durch lokale Verengerung und Thrombosierung der Arterien, bei Arteriosklerose oder Syphilis (autochthoner Gefässverschluss) oder durch einen Embolus, der dann meist von einer endokarditisch erkrankten Herzklappe stammt. Tritt ein Gefässverschluss langsam ein oder betrifft er nur eine kleine Arterie, so kann die Bewusstseinstrübung, d. h. der Schlaganfall, ausbleiben. Hemiplegien jüngerer Leute beruhen meist auf syphilitischen Gefässerkrankungen oder auf Embolien infolge von Herzfehlern. Gehirnblutungen oder autochthone Arterienverengerung und -Verschliessung beruhen meist auf Arteriosklerose und treten gewöhnlich erst im späteren Lebensalter auf.

Auch die Affektionen der Hirnschenkel und der Brücke können Hemiplegie erzeugen. Bei Erkrankung des Hirnschenkels findet sich daneben häufig gekreuzte Lähmung des Okulomotorius, bei denen der Brücke gekreuzte Lähmung des Facialis und konjugierte Ablenkung beider Augen nach der gegenüberliegenden Seite.

Alle Lähmungen des Gehirns, der Hirnschenkel, des Pons und der Medulla oblongata betreffen die entgegengesetzte Körperhälfte, während Affektionen, welche das Rückenmark unterhalb der Pyramidenkreuzung halbseitig treffen, Lähmung der gleichseitigen Körperhälfte bewirken. Da die meisten Läsionen aber das Rückenmark beiderseits gleichmässig befallen, so ist die Paraplegie die Hauptform der Rückenmarkslähmungen (Myelitis, Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis oder Tumoren). Läsionen der vorderen Wurzeln, der Plexus und der Nerven rufen Lähmungen einzelner Muskelgruppen hervor. Läsionen der hinteren Wurzeln, z. B. durch Karies der Wirbelsäule oder durch extramedulläre Tumoren, ebenso auch durch Erkrankung der Hirnhäute, erzeugen heftige Schmerzen (Wurzelschmerzen). Läsionen der Intervertebralganglien haben häufig neben neuralgischen Schmerzen auch Herpeseruptionen im peripheren Ausbreitungsgebiet der davon ausgehenden Nerven zur Folge.

Das Rückenmark nimmt den Wirbelkanal nicht in seiner ganzen Länge ein; das unterste Ende des Markes, der Conus terminalis, liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Das 1. Lumbalsegment liegt hinter dem Dornfortsatz des 10. oder 11. Brustwirbels, das 1. Dorsalsegment hinter dem des 6. oder 7. Halswirbels. Die vorderen und hinteren Wurzeln nehmen von ihrem Austritt aus dem Rückenmark einen absteigenden Verlauf bis zu den zugehörigen Intervertebrallöchern, in denen die Inter-

Fig. 97.
Cervikalmark.

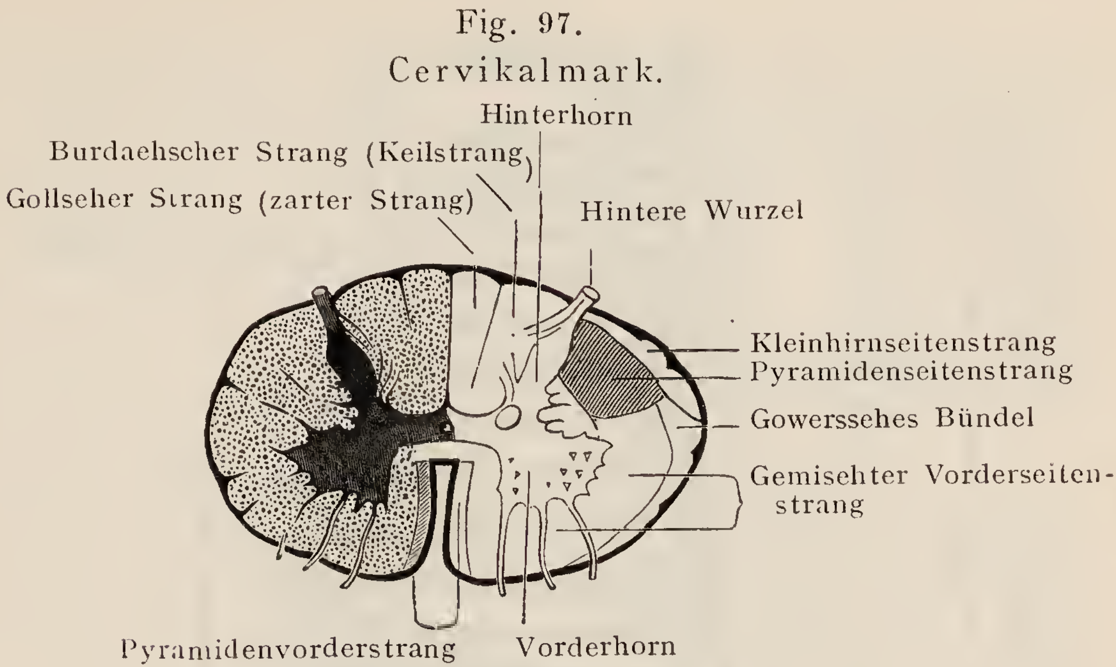


Fig. 98.
Dorsalmark.

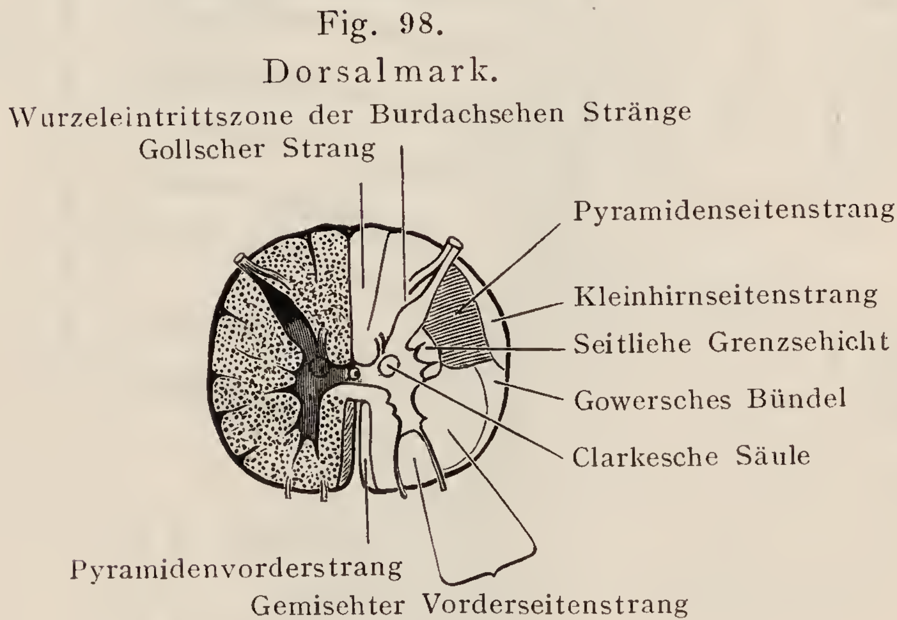


Fig. 99.
Lumbalmark.

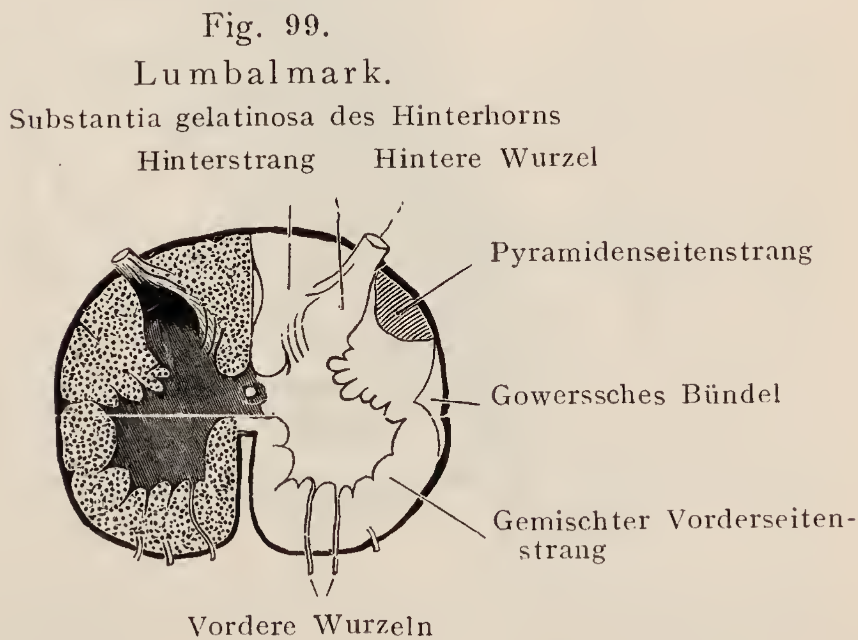
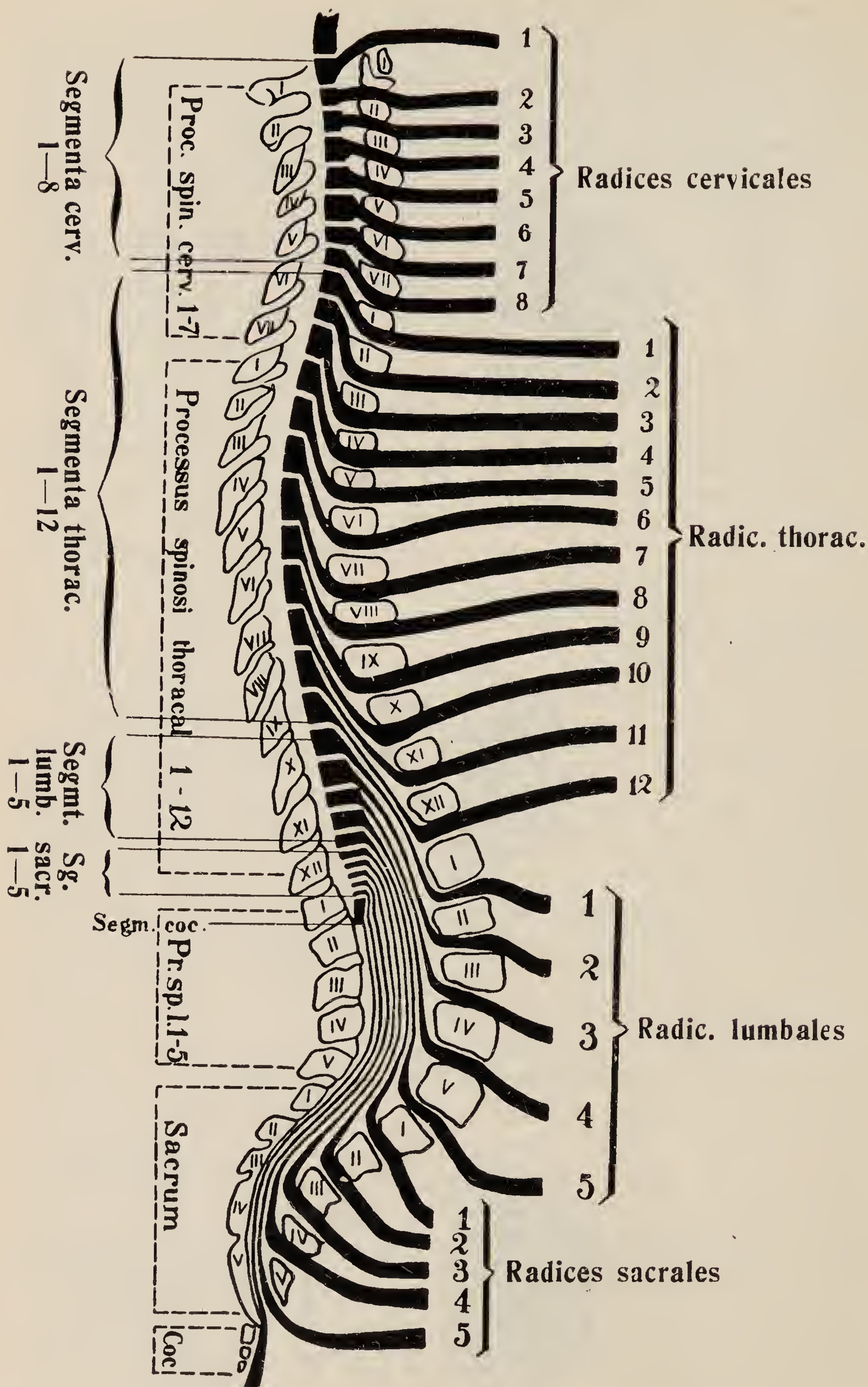


Fig. 100.



Topographische Beziehungen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten nach Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Mit Erlaubnis des Verfassers reproduziert.

vertebralganglien der sensiblen Wurzeln liegen, und durch welche hindurch die Nerven nach der Peripherie ziehen. Die Wurzeln der unteren Lendensegmente und des Sakralmarks bilden die Cauda equina, die bis in die Kreuzbeinhöhlung herabsteigt.

Die peripherischen sensiblen Nerven haben ihr trophisches Zentrum in den Intervertebralganglien. Von diesen aus treten die sensiblen Bahnen durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark, und zwar zum Teil sofort in den gleichseitigen Hinterstrang, in welchem sie ungekreuzt bis zur Medulla oblongata emporlaufen.

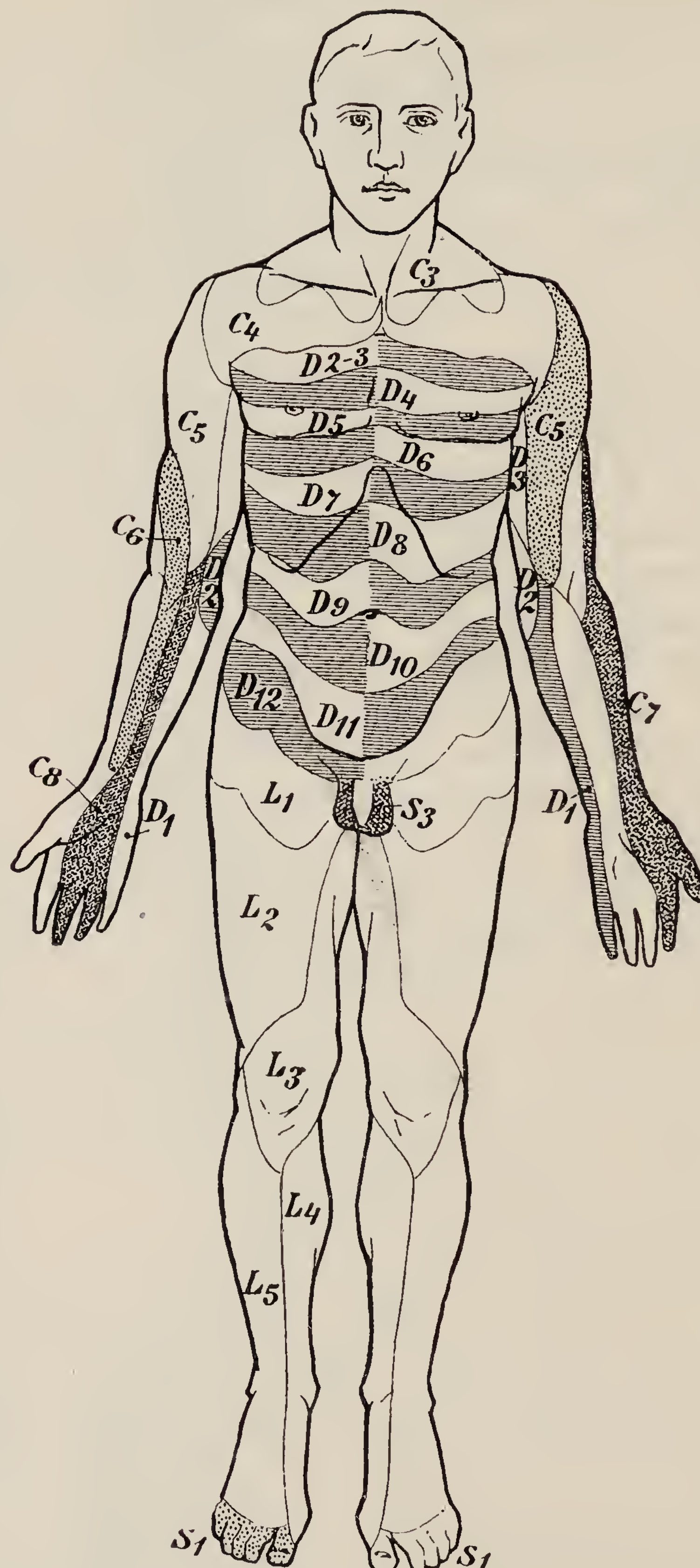
Ein anderer Teil der hinteren Wurzel tritt in die graue Substanz der Hinterhörner ein und kreuzt darauf im Verlauf der nächsthöheren 5—6 Segmente die Mittellinie, um im Vorderseitenstrang der gegenüberliegenden Seite zum verlängerten Mark emporzusteigen. Man darf annehmen, dass die Tiefensensibilität im gleichseitigen Hinterstrang nach oben geleitet wird, die Berührungsempfindung zum Teil im gleichseitigen Hinterstrang, grösstenteils aber im gekreuzten Vorderseitenstrang, die Schmerz- und Temperaturempfindung ausschliesslich im gekreuzten Vorderseitenstrang.

Bei halbseitiger Läsion des Rückenmarks, z. B. bei Durchschneidung oder Tumoren, welche nur eine Hälfte des Rückenmarks unterbrechen, ist die Motilität auf der gleichen Seite gelähmt, auch ist die Tiefensensibilität (Muskel- und Gelenksinn) auf der Seite der Verletzung erloschen. Die Empfindung von Schmerz und Temperatur ist dagegen auf der gegenüberliegenden Seite gestört, die Berührungsempfindung der Haut pflegt auf beiden Seiten, hauptsächlich aber auf der gekreuzten Seite in leichtem Grade gestört zu sein. In der Höhe der Läsion findet sich wegen der Zerstörung der eintretenden Wurzelfasern auf der gleichen Seite noch eine schmale anästhetische Zone rings um den Körper (Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung).

Die inneren Abschnitte der Hinterstränge, in welchen die von tiefer unten, also hauptsächlich aus den unteren Extremitäten stammenden Bahnen verlaufen, bezeichnet man als Gollsche Stränge oder zarte Stränge, die äusseren Abschnitte, welche im Cervikalmark die zu den oberen Extremitäten gehörigen Bahnen enthalten, als Burdachsche Stränge oder Keilstränge. Den äussersten lateralen Teil der letzteren, der dem Hinterhorn anliegt und durch welchen hindurch die hinteren Wurzelfasern eintreten, bezeichnet man als Wurzeleintrittszone; hier beginnt bei Tabes dorsalis die graue Degeneration der Hinterstränge.

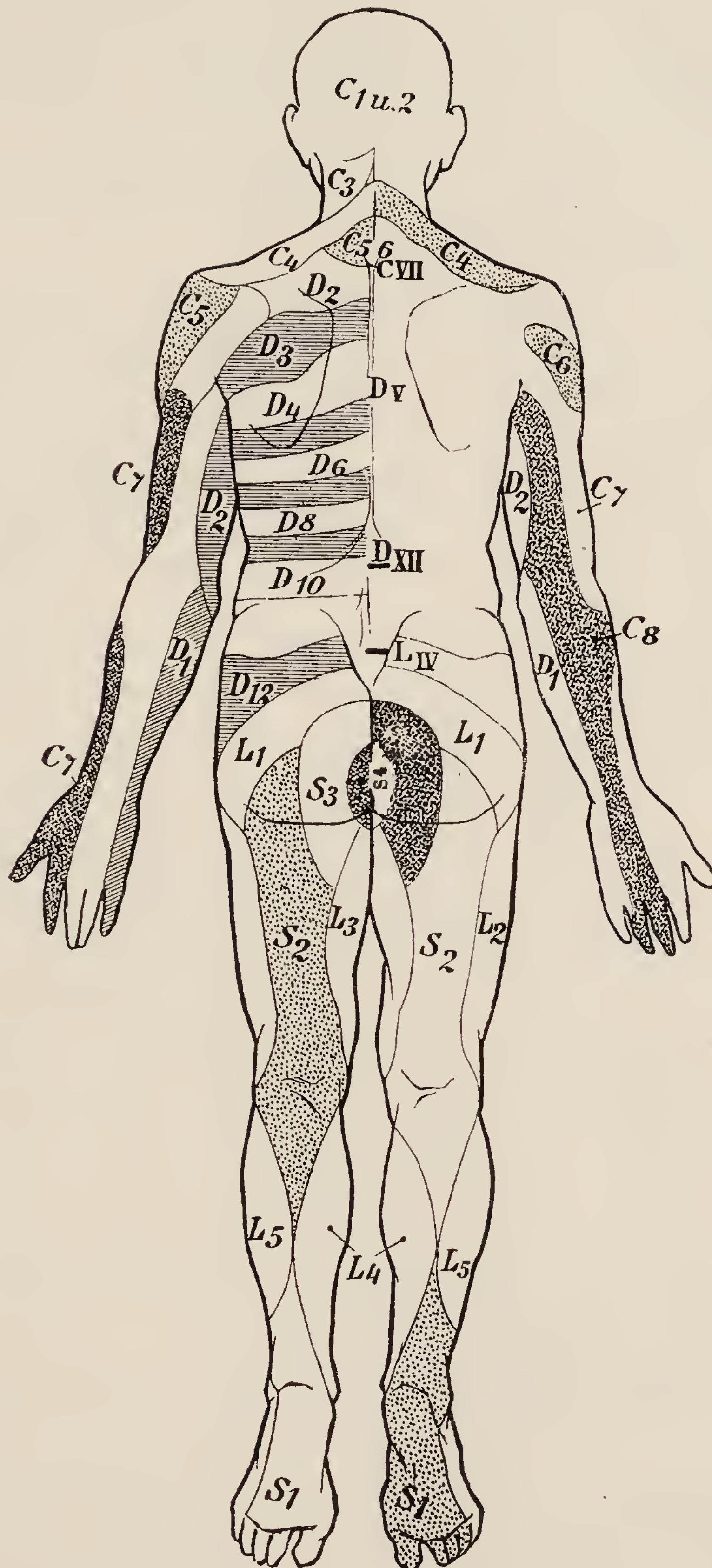
Die Gollschen und Burdachschen Stränge enden in der Medulla oblongata in Kernen, von denen Fasern ausgehen, welche die Mittellinie überkreuzen und sich mit den schon gekreuzten

Fig. 101.



Verteilung der Hautsensibilität nach den Segmenten des Rückenmarks. Die Buchstaben C, D, L und S bedeuten, dass die betreffende Zone vom Cervikal-, Dorsal-, Lumbal- oder Sakralteil des Rückenmarks mit sensiblen Fasern innerviert ist. Die verschiedenen Schraffierungen und Punktierungen sollen nur dazu dienen, die Zeichnung übersichtlicher zu machen. Die Figuren sind unter Zugrundelegung der Angaben von Head gezeichnet.

Fig. 102.



Die arabischen Ziffern geben die Ordnungszahlen der Segmente an. Also z. B. C_4 = Ausbreitungsgebiet des 4. Cervikalsegments. Die auf der rechten, weissgelassenen Seite des Rumpfes eingetragenen römischen Zahlen CVII, DV und XII, LIV geben die Stelle des Processus spinosus des 7. Cervikal- 5. und 12. Dorsal- und 4. Lumbalwirbels an. Sie dienen zur Orientierung am Lebenden.

sensiblen Bahnen des Rückenmarks vereinigen. Die sensible Bahn verläuft von nun an vereinigt als „Schleife“ durch die Medulla oblongata, den Pons und die Haube des Hirnschenkels (indem sie dorsal von der Pyramidenbahn gelegen ist) zum ventralen und lateralen Kern des Thalamus opticus, und von diesem ziehen Fasern durch die innere Kapsel und den Stabkranz zur Rinde der hinteren Zentralwindung und zum übrigen Teil des Parietallappens empor.

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarkes degenerieren nach aufwärts von der Läsionsstelle die Hinterstränge, besonders die Gollschen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie das Gowersche Bündel, welche gleichfalls lange aufsteigende Bahnen darstellen und zu den Corpora restiformia und dem Kleinhirn emporführen; nach abwärts von der Läsionsstelle degenerieren die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen.

Jedes Paar der aus dem Rückenmark austretenden vorderen Wurzeln und der in gleicher Höhe eintretenden hinteren Wurzeln entspricht einem bestimmten Segment des Rückenmarks, und man kann sich dieses aus lauter einzelnen solchen Segmenten oder Metameren aufgebaut denken. Aus dem Studium zahlreicher Fälle von Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes ist es bekannt, welche Muskeln von jedem dieser Segmente (und den in gleicher Höhe entspringenden vorderen Wurzeln) innerviert werden, und welches Hautgebiet jedes der hinteren Wurzelpaare mit sensiblen Fasern versorgt. Da die peripherischen Nerven sich im Plexus brachialis, lumbalis und sacralis vielfach durchflechten, so sind die Muskelgruppen, welche von einem Rückenmarkssegment innerviert werden, wesentlich anders angeordnet als diejenigen, welche zu einem bestimmten peripherischen Nerven gehören; auch die Bezirke der Hautsensibilität, welche von den einzelnen Rückenmarkssegmenten versorgt werden, decken sich keineswegs mit denen der peripherischen Hautnerven, und zwar verlaufen die segmentären Hautbezirke am Rumpf ziemlich horizontal, gürtelförmig, indem sie die schräg nach abwärts steigenden Interkostalräume spitzwinklig schneiden; an den Extremitäten kann man die Anordnung der sensiblen Segmente am besten verstehen, wenn man sich die Arme und Beine, wie beim vierfüssigen Tier, senkrecht zur Wirbelsäule gestellt denkt.

Über die oberen Extremitäten verlaufen diese segmentären Sensibilitätszonen in der Form langgestreckter Bänder, indem der Aussenseite des Oberarms, der Radialseite des Vorderarms und der Daumenseite der Hand die höher oben gelegenen Rückenmarkssegmente (C_6, C_7 und C_8), dagegen der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms, der Innenseite des Oberarms und der Achselhöhle die tiefer unten gelegenen Rückenmarkssegmente (D_1, D_2 und D_3) entsprechen. An den unteren Extremitäten sind im allgemeinen die Vorderflächen der Ober- und Unterschenkel von den oberen und unteren Lumbalsegmenten, die Hinterflächen von den Sakralsegmenten versorgt. Die Umgebung des Afters, welche wie beim vierfüssigen Tier, als die hinterste Gegend des Körpers anzusehen

ist, empfängt ihre sensiblen Fasern aus den untersten Rückenmarksabschnitten (N. pudendus internus).

Um bei Rückenmarkskrankheiten diagnostizieren zu können, in welcher Höhe der krankhafte Prozess lokalisiert ist, ist es notwendig, die Anordnung der motorischen, sensiblen und Reflexfunktionen in den einzelnen Rückenmarkssegmenten zu kennen. Die Figuren 101 und 102, sowie die Zusammenstellung auf S. 289 u. f. geben darüber Aufschluss [1]. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Hautbezirke, welche von je einem Rückenmarkssegment versorgt werden, von den beiden benachbarten etwas überdeckt werden, so dass bei Ausfall eines einzigen hinteren Wurzelpaares der zugehörige Hautbezirk nicht völlig anästhetisch wird, sondern, wenigstens zum Teil, von den beiden benachbarten Segmenten noch versorgt werden kann. — Auch von der Motilität gilt ein Gleiches, indem das Innervationsgebiet eines Muskels und insbesondere der langen Muskeln sich nicht genau auf ein Rückenmarkssegment beschränkt, sondern auch in den nächst höheren und tieferen Segment (und vorderen Wurzelpaaren) noch repräsentiert sein kann.

Es versteht sich von selbst, dass bei Zerstörung des ganzen Rückenmarksquerschnittes nicht bloss die Funktion der lädierten Stelle, sondern auch die willkürliche Bewegung und die Sensibilität aller tieferen Teile aufgehoben sind; so findet sich bei Zerstörung des mittleren Cervikalmarks Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörung von den Schultern abwärts, Steigerung des Kniephänomens, Fussklonus, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Bei Querschnittserkrankung des fünften Dorsalsegments: Lähmung der Beine, Anästhesie von dem 8. Brustwirbel und von der Mamillarhöhe abwärts, Steigerung des Kniephänomens, Fussklonus, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. — Bei Affektionen des mittleren Lendenmarks sind die Beine gelähmt, die Patellarsehnenreflexe erloschen, Fussklonus ist vorhanden, Anästhesie der Unterschenkel, des Gesässes und der Rückseite des Ober- und Unterschenkels, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Zerstörung des Sakralmarks erzeugt sogenannte Reithosenanästhesie; bei Zerstörung des 3. und 4. Sakralsegments (des Conus terminalis): Keine Lähmung der Beine, dagegen Anästhesie am Gesäss, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm, Verlust des Analreflexes.

Auch bei der Tabes dorsalis zeigen die Sensibilitätsstörungen eine Anordnung entsprechend den Rückenmarkssegmenten.

Bei der Tabes sind die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln des Rückenmarks in verschiedener Höhe und Ausdehnung degeneriert. Ausserdem findet sich meist noch eine Degeneration einzelner Gehirnnerven und ihrer Kerne. Symptome: Analgesie und Anästhesie in verschiedenen Segmenten, am häufigsten der Füsse und Unterschenkel, an gürtelförmigen Zonen des Rumpfes und an der Innenseite des Armes und der Hand (1. und 2. Dorsalsegment). Kältehyperästhesie am Rumpf. Ferner blitzartige Schmerzen, besonders in den Beinen; Ataxie, Schwanken bei geschlossenen Augen, Verlust des Kniephänomens, reflektorische

[1]) Man vergleiche mit dieser „segmentären" Verteilung der Motilität und Sensibilität diejenige nach den peripheren Nerven, welche auf S. 296 u. 298 dargestellt ist, um den Unterschied zu erkennen.

Pupillenstarre, ungleiche Weite der Pupillen (Anisokorie), Akkommodationsparese, Augenmuskellähmungen, Gürtelgefühl, Blasenstörungen, Anfälle schmerzhaften Erbrechens (gastrische Krisen).

Bei der spinalen Kinderlähmung sowie bei der spinalen Muskelatrophie sind die grauen Vorderhörner erkrankt; bei der amyotrophischen Lateralsklerose Vorderhörner und Seitenstränge (siehe S. 249), bei der spastischen Spinalparalyse vorwiegend die Seitenstränge (spastischer Gang, Steigerung der Sehnenreflexe); die Sensibilität und die Blasenfunktionen sind bei diesen Krankheiten erhalten.

Bei der progressiven Bulbärparalyse findet sich eine langsame Degeneration der motorischen Kerne in der Medulla oblongata: Atrophie und Lähmung der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Kehlkopfs, dadurch wird die Sprache undeutlich (Anarthrie), später unverständlich und tonlos, Erschwerung des Schluckaktes, mangelnder Abschluss der Rachen- und der Mundhöhle. Wegen des mangelhaften Stimmritzenverschlusses kann nicht mehr kräftig gehustet und das Eindringen von Speiseteilen in die Luftröhre nicht verhindert werden. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Bei der Syringomyelie treten Höhlenbildungen in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Oblongata ein. Symptome: Muskelatrophie der Hände, Arme und Schultern, trophische Störungen an der Hand, Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener oder wenig gestörter Berührungsempfindung, motorische und sensible Störungen einzelner Gehirnnerven (Trigeminus, Vagus, Hypoglossus).

Bei der multiplen Sklerose finden sich zahlreiche sklerotische Herde mit Degeneration der Markscheiden und Vermehrung des Gliagewebes regellos über Gehirn und Rückenmark zerstreut; spastisch ataktischer Gang, Intentionszittern, Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, psychische Einschränkung; Sensibilitätsstörungen und Blasenstörungen können fehlen, sind aber meist vorhanden. Partielle Opticusatrophie mit Abblassung der temporalen Hälfte des Opticus. Im Beginn oft Neuritis optica.

Gehirnnerven.

I. Olfactorius. Die Prüfung des Geruchsinnes wird vorgenommen durch Vorhalten von riechenden, jedoch nicht reizenden Substanzen (ätherische Öle, Asa foedita, Moschus etc.).

II. Opticus. Man prüfe Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbenempfindung und führe die ophthalmoskopische Untersuchung aus.

III. Oculomotorius versorgt den M. levator palpebrae superioris, rectus superior, medialis und inferior, obliquus inferior und sphincter pupillae; ferner auch den M. ciliaris, welcher durch seine Einwirkung auf die Linse die Akkommodation bewirkt. Der rectus sup. dreht den Bulbus

nach oben und etwas nach innen, der rectus medialis nach innen, der rectus inferior nach unten und etwas nach innen, der obliquus inferior nach oben und aussen. — Bei Lähmung: Ptosis, Auswärtsschielen, gekreuzte nebeneinanderstehende Doppelbilder (bei Erheben des Lides), Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille, Akkommodationsstörung.

IV. Trochlearis versorgt den M. obliquus superior. Dieser dreht den Bulbus nach unten und aussen. Bei Lähmung: gleichnamige, schiefstehende Doppelbilder beim Blick nach unten.

V. Trigeminus; die motorische Partie versorgt die Kaumuskeln: Mm. masseter, temporalis, pterygoidei, mylohyoideus und den vorderen Bauch des Biventer. Die sensible Partie versorgt die Haut des Gesichtes und des Kopfes bis zu den Ohren, und zwar versorgt der erste Ast die Haut der Stirn, des Scheitels, der oberen Augenlider und des Nasenrückens; der zweite Ast die Oberlippe und die obere Hälfte der Wange; der dritte Ast die untere Hälfte der Wange, die Haut über dem Schläfenbein und das Kinn. — Ausserdem versorgt der Trigeminus Kornea und Konjunktiva und die Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, sowie die Dura mater mit sensiblen Fasern. Der N. lingualis aus dem Trigeminus ist der Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Die Geschmacksfasern stammen aus der Chorda tympani, die, zwischen Ganglion geniculi und Foramen stylomastoideum von dem Facialisstamm abgehend, im Bogen die Paukenhöhle durchzieht und sich nach ihrem Austritt aus der Fissura Glaseri dem Lingualis anlegt.

VI. Abducens versorgt den M. rectus lateralis; bei seiner Lähmung kann der Bulbus nicht nach aussen bewegt werden und es entstehen Einwärtsschielen und ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach der Seite der Lähmung, bei Wendung des Blickes nach der gesunden Seite keine Doppelbilder.

VII. Facialis versorgt alle mimischen Gesichtsmuskeln, ausserdem den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des Biventer. Bei Lähmung ist die befallene Gesichtshälfte unbeweglich. Nasolabialfalte verstrichen. Die Stirne kann nicht gerunzelt, das Auge nicht geschlossen, die Lippen

können nicht bewegt werden. Aus den Beziehungen des N. facialis zur Chorda tympani erklärt es sich, dass bei Läsion zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda tympani Störung des Geschmackes in den vorderen zwei Dritteln der Zunge und Verminderung der Speichelsekretion eintreten. Bei zentralen Facialislähmungen (z. B. bei Herden in der inneren Kapsel) ist meist nur die untere Gesichtshälfte gelähmt, bei peripherischen (z. B. bei Zerstörungen des Felsenbeins) ist auch die obere gelähmt und es besteht Entartungsreaktion.

VIII. Acusticus, man prüfe das Gehörvermögen und nehme die otoskopische Untersuchung vor. Die Bogengänge des Felsenbeinlabyrinths sind das Sinnesorgan für die Orientierung in den drei Dimensionen des Raumes und insbesondere zur lotrechten Linie, also für die Erhaltung der aufrechten Haltung. Der von den Bogengängen ausgehende Teil des Akustikus wird als Nervus vestibularis von dem eigentlichen, aus der Schnecke stammenden Hörnerven, dem Nervus cochlearis unterschieden. Der letztere zieht zu den Akustikuskernen und zum Hörzentrum, der N. vestibularis grossenteils zum Kleinhirn. Bei Läsion der Bogengänge des inneren Ohres tritt der Menièresche Symptomenkomplex auf: Anfälle von Ohrensausen und heftigem Schwindel.

Man prüft die Funktionen des Labyrinthes nach Baranyi, indem man mittels einer Ohrenspritze warmes Wasser in den äusseren Gehörgang einspritzt. Beim Gesunden tritt danach horizontaler Nystagmus beider Augen nach der gleichen Seite ein. Bei Erkrankung des Labyrinthes fehlt dieser Ohr-Nystagmus auf der ergriffenen Seite. Ferner kann man den Kranken auf einem Drehstuhl mehrmals um seine Längsachse drehen. Dabei tritt bei Gesunden Schwindel mit Scheinbewegung der Aussenwelt und Nystagmus entgegen der Drehrichtung ein. Bei Labyrintherkrankung fehlt dieser Schwindel und Nystagmus bei Drehung nach der Richtung des erkrankten Ohres.

IX. Glossopharyngeus, versorgt das hintere Drittel der Zunge, sowie den Schlund mit Geschmacksfasern und sensiblen Fasern. Prüfung durch Aufpinseln von Chinin-, Zucker-, Salzlösung, Essig auf das hintere Drittel der herausgestreckten Zunge; die Zunge darf dabei nicht zurückgezogen werden: man halte dem Kranken ein Täfelchen vor, auf welchem die Geschmacksqualitäten: süss, sauer, salzig, bitter, verzeichnet stehen und lasse

ihn mit dem Finger darauf deuten. Ob der Nervus glossopharyngeus auch motorische Fasern für gewisse Gaumenmuskeln enthält, ist nicht ganz sicher.

X. Vagus versorgt den Schlund, Kehlkopf, Ösophagus und Magen mit sensiblen Fasern und sendet Fasern zu den Eingeweiden der Brust und des Bauches. Vagusreizung bewirkt: Pulsverlangsamung, Lähmung: Pulsbeschleunigung und Verlangsamung der Atmung. Ausserdem verlaufen im Vagus Fasern, welche die Bewegung der Gaumen- und Schlundmuskulatur, des Kehlkopfes und des Ösophagus innervieren. Bei Lähmung derselben: Gaumen- und Schlundlähmung, näselnde Sprache und Unmöglichkeit zu schlucken, Stimmlosigkeit und Kadaverstellung der Stimmlippe.

XI. Accessorius versorgt den M. sternocleidomastoideus und zum Teil den Trapezius.

Der M. sternocleidomastoideus nähert den Warzenfortsatz dem Brustbein und hebt und dreht dabei das Kinn nach der anderen Seite. Der M. trapezius hebt die Scapula und besonders das Akromion. Bei Lähmung sinkt das Akromion mit dem Arme nach abwärts, Erschwerung des Hebens der Schulter.

XII. Hypoglossus, motorischer Nerv der Zunge (Mm. genio-, hyo-, styloglossus, Innenmuskeln der Zunge; Mm. genio-, omo-, sternohyoideus, hyo- und sternothyreoideus). Bei Lähmung des Hypoglossus weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab durch Kontraktion des M. genioglossus und styloglossus der gesunden Seite. Bei peripherischen Lähmungen atrophiert die betreffende Zungenhälfte.

Rückenmarksnerven.

1. Plexus cervicalis (1.—4. Zervikalnerv) versorgt mit sensiblen Fasern das Hinterhaupt hinter dem Ohre, Hals und Schultern bis zum Schlüsselbein; mit motorischen die tiefen Halsmuskeln und die Mm. scaleni; vom 4. Nerv. cervical. geht der Phrenicus, der motorische Nerv des Zwerchfells, ab. Der N. occipitalis major versorgt die Sensibilität des Hinterkopfes bis zum Scheitel, sein Druckpunkt liegt hinter dem Proc. mastoideus. Der N. occipitalis minor versorgt die Sensibilität eines Streifens hinter dem Ohr, der N. auricularis magnus die der Ohrmuschel, des Kieferrandes und der seitlichen Halshaut.

2. Plexus brachialis (5.—8. Zervikalnerv, 1. und 2. Brustnerv). Bei Läsion einer bestimmten Stelle des Plexus am Halse (siehe Fig. 89), nämlich der 5. Zervikalwurzel, entsteht motorische Lähmung der Mm. deltoideus, biceps, brachial. intern., brachioradialis, infraspinatus (Erbsche Lähmung).

Fig. 103.

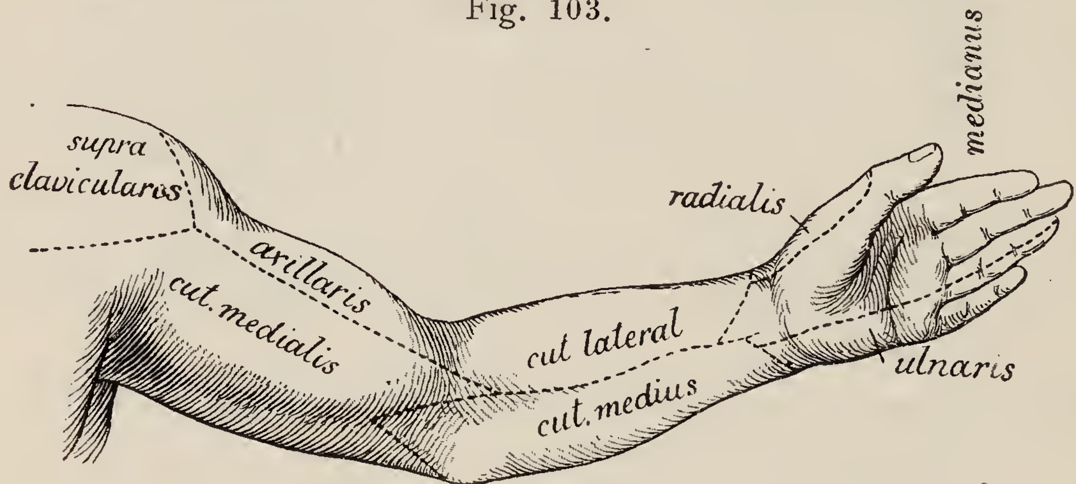


Fig. 104.



Nervi thoracici anteriores versorgen die Musculi pectoralis major und minor; diese adduzieren und senken den Arm nach vorne zu, z. B. bei Ausführung eines Schlages.

N. thoracicus longus: M. serratus anterior; dieser fixiert das Schulterblatt, dreht es und hebt das Akromion; bei seiner Lähmung kann der Arm nicht mehr über die Horizontale bis zur Vertikalstellung erhoben werden. Wird der Arm nach vorne gestreckt, so entfernt sich der innere Schulterblattrand von den Rippen und steht flügelförmig vom Thorax ab.

N. dorsalis scapulae: Mm. rhomboidei (heben das Schulterblatt nach innen und unterstützen die Wirkung des Serratus). Mm. levator scapulae und serratus posterior superior.

N. suprascapularis: der M. supraspinatus fixiert den Humeruskopf im Schultergelenk, hebt den Arm und rotiert ihn nach aussen; M. infraspinatus dreht den Oberarm nach aussen, z. B. beim Schreiben und Nähen.

N. subscapularis: der M. subscapularis rollt den Oberarm nach einwärts. — Mm. teres major und latissimus dorsi: ziehen den Oberarm an den Rumpf und nach hinten (z. B. wenn die Hand auf die Kreuzbeingegend gelegt wird), senken und adduzieren die Schulterblätter, z. B. bei der militärischen Haltung.

N. axillaris: der M. deltoideus erhebt den Arm bis zur Horizontalen, bei Lähmung des Deltoideus hängt er schlaff am Rumpf herab. M. teres minor, unterstützt den M. infraspinatus. Sensible Fasern des Axillaris s. Abbildung 103 und 104.

N. cutaneus brachii medialis: Haut der Innenfläche des Oberarmes s. Abbildung 103 und 104.

N. cutaneus antibrachii medialis: Haut der medialen (ulnaren) Kante des Vorderarms. Auf den Abbildungen 103 und 104 als cut. medius abgekürzt.

N. musculocutaneus: Mm. biceps und brachialis internus beugen den Vorderarm, der erstere supiniert zugleich den gebeugten Vorderarm. M. coracobrachialis zieht den erhobenen Oberarm herab. Sensible Fasern: N. cutaneus antibrachii lateralis. (Auf den Abbildungen 103 und 104 S. 296 als cut. lateralis abgekürzt.)

N. medianus: Mm. flexor carpi radialis, pronator teres und quadratus (die Funktionen ergeben sich aus den Namen), flexor digitorum communis superficialis (beugt die 2. Phalanx) und die radiale Hälfte des profundus (der flexor digit. profundus beugt die 3. Phalanx), M. palmaris longus. Mm. flexor pollicis longus und brevis beugen die zweite und erste Phalanx, abductor brevis und opponens pollicis opponieren und drehen den Daumen nach der Vola. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 103 und 104.

Bei Medianuslähmung ist die Pronation und Beugung der Hand fast ganz aufgehoben: Beugung und Oppo-

sition des Daumens unmöglich, dadurch Erschwerung des Schreibens und Nähens. Der Daumen kann nicht mehr in gestrecktem Zustande die Endphalanx des gleichfalls

Fig. 105.

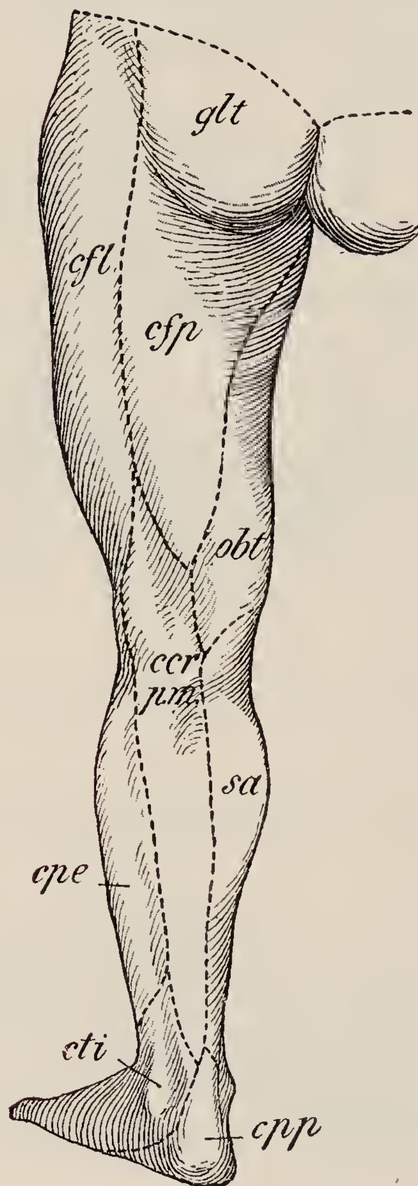
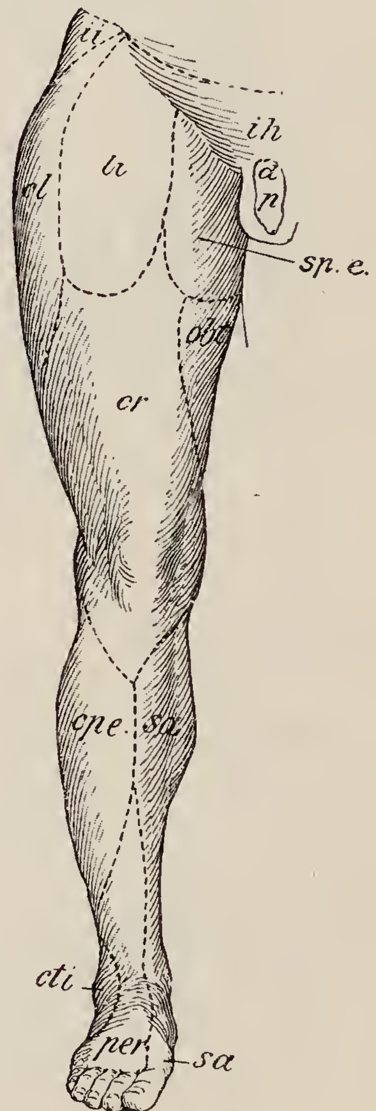


Fig. 106.



cfl = cutaneus femoris lateralis
cfp = cutaneus femoris posterior
glt = Glutäaläste des cut. fem. post.
cpe = communicans peronei = suralis
obt = obturatorius
ccr. p. m. = cutaneus cruris posterior medius
cpp = cutaneus plantaris proprius
sa = saphenus
ctt = communicans tibialis = suralis

ii = ilioinguinalis
li = lumboinguinalis
sp. e. = spermaticus externus
ih = iliohypogastricus
dp = dorsalis penis
cl = cutaneus femoris lateralis
cr = femoralis (cruralis)
per = peroneus.

gestreckten kleinen Fingers berühren, sondern beide Finger werden bei dem Versuch, diese Bewegung auszuführen, im 2. und 3. Gelenk flektiert. Beugung der Finger in den beiden letzten Phalangen unmöglich, dagegen können die Grundphalangen durch die Mm. interossei gebeugt werden.

Die Patienten können einen Gegenstand mit den ersten drei Fingern nicht festhalten, dagegen vermögen sie ihn mit dem vierten und fünften Finger zu fassen, deren Flexor profundus zum Teil vom N. ulnaris versorgt wird.

N. ulnaris: Mm. flexor carpi ulnaris, flexor digitor. comm. profundus für die letzten zwei Finger. Muskeln des Kleinfingerballens. Mm. interossei und lumbricales, diese beugen die erste Phalanx und strecken die letzte; die interossei volares nähern die Finger einander, die dorsales entfernen sie voneinander. M. adductor pollicis legt den Metacarpus des Daumens dem des Zeigefingers an. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 103 und 104.

Bei Ulnarislähmung ist die Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand, sowie auch die Flexion der letzten zwei Finger geschwächt. Aufhebung der Bewegung des kleinen Fingers, der Beugung der Grundphalangen und Streckung der Endphalangen der vier letzten Finger, sowie des Spreizens und Wiederzusammenbringens der Finger. Bei lange bestehenden Lähmungen: Klauenhand: Grundphalangen dorsal, Mittel- und Endphalangen volar gebeugt, Atrophie der Interossei, des Adductor pollicis und des Kleinfingerballens.

N. radialis. — Strecker des Armes, der Hand und der Finger; M. triceps, streckt den Vorderarm. M. brachioradialis beugt den Vorderarm; M. supinator, supiniert den gestreckten Vorderarm; M. extensor carpi radialis longus et brevis, M. extensor carpi ulnaris (Strecker des Handgelenks). Mm. extensor digitorum communis, extensor indicis und digiti quinti (strecken die Grundphalangen). M. extensor pollicis longus (bewegt den Metacarpus des Daumens nach aussen und streckt die zweite Phalanx). M. extensor pollicis brevis (streckt die erste Phalanx). M. abductor pollicis longus (abduziert den Daumen). — Hautäste cf. Abbildungen 103 und 104. Cutaneus brachii posterior. Hinter- und Aussenfläche des Oberarms, Cutaneus antibrachii dorsalis (= Cut. post. inferior). Dorsale Fläche des Vorderarms. Daumenseite der Hand.

Radialislähmung: Die Hand hängt im Handgelenk schlaff herab, die Finger befinden sich in leichter Beugestellung; Unvermögen, die Hand und die Finger zu strecken,

sowie den Daumen zu abduzieren und zu strecken. Der gestreckte Arm kann nicht supiniert werden (bei gebeugtem Arm kann der Vorderarm durch den M. biceps supiniert werden). Wenn der Triceps an der Lähmung mitbeteiligt ist, kann der Vorderarm nicht gestreckt werden. Bleilähmung bietet ein ähnliches Bild, nur ist dabei der Triceps und Brachioradialis meist verschont. Die sensiblen Störungen bei Läsion der Armnerven ergeben sich aus den Abbildungen, sind jedoch oft weniger deutlich ausgeprägt als die motorischen Lähmungen; bei der Bleilähmung pflegen sensible Störungen ganz zu fehlen.

3. Dorsalnerven — Haut von Brust und Bauch, Interkostalmuskeln und Bauchmuskeln.

4. Plexus lumbalis (12. Brust-, 1.—4. Lumbalnerv.) — Die hinteren Äste versorgen den M. erector trunci = sacrospinalis und die Haut der oberen Gesässgegend. — Die vorderen, sensiblen Äste: Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, lumboinguinalis, spermaticus externus, cutaneus femoris lateral. versorgen die Haut der Hüfte, des Mons veneris und die Vorder- und Aussenseite der oberen Schenkelhälfte.

N. femoralis: M. iliopsoas (beugt das Hüftgelenk, bzw. den Oberschenkel), M. quadriceps femoris (streckt den Unterschenkel), M. sartorius; sensible Äste: vordere Seite des Oberschenkels und Knies, Innenseite des Unterschenkels (N. saphenus).

N. obturatorius: Mm. obturator ext., pectineus, adductor magnus, longus und brevis, M. gracilis (adduzieren den Oberschenkel, ermöglichen es, ein Bein über das andere zu schlagen). Sensible Äste: Innenseite des Oberschenkels.

5. Plexus sacralis (5. Lumbal-, 1.—5. Sakralnerv) versorgt Blase, Mastdarm, Geschlechtsteile, Damm und Nates mit motorischen und sensiblen Fasern, entsendet den

N. glutaeus superior: Mm. glutaeus medius und minimus abduzieren das Bein und neigen bei fixiertem Bein den Rumpf zur Seite; beim Gang fixieren sie das Becken auf dem Standbein, halten dadurch den Rumpf aufrecht und verhüten eine Senkung des Beckens nach der Seite des schwingenden Beins. Bei Lähmung neigt sich während des Gehens das Becken nach der gesunden, der Rumpf nach der gelähmten Seite, bei doppelseitiger Lähmung watschelnder Gang. — M. pyriformis dreht das Bein nach

aussen. M. tensor fasciae latae beugt den Oberschenkel und dreht ihn nach innen.

N. glutaeus inferior: M. glutaeus maximus, streckt den Oberschenkel kraftvoll nach hinten, z. B. beim Treppensteigen, Aufstehen, Springen.

N. cutaneus femoris posterior: Haut des unteren Teils der Hinterbacke und der Hinterfläche des Oberschenkels.

N. ischiadicus: Haut des Unterschenkels und Fusses mit Ausnahme des Saphenusgebietes. Mm. gemelli, obturator int., quadratus femoris: Auswärtsroller des Oberschenkels. — Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus (= Beuger des Unterschenkels im Knie). Der Ischiadicus teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in den Nervus peroneus und N. tibialis.

N. peroneus (hauptsächlich Fasern vom 5. Lendennerven) versorgt die Haut der Aussen- und Hinterseite des Unterschenkels und des Fussrückens, sowie den M. tibialis anterior (hebt den Fuss zwar mit der Innenseite). Mm. extensor digitor. longus, extensor hallucis longus, Mm. peronei (heben den Fuss und besonders den äusseren Fussrand).

Bei Peroneuslähmung hängt die Fussspitze herab, beim Gehen schleift sie am Boden und das Knie muss deshalb stark gehoben werden (Steppergang).

N. tibialis versorgt die Haut der Fusssohle, des äusseren Fussrandes und Knöchels und die Muskulatur der Wade: Mm. gastrocnemius und soleus strecken den Fuss mittels der Achillessehne. M. tibialis posterior (adduziert den Fuss und hebt den inneren Fussrand). Mm. flexor digitorum longus und brevis, flexor hallucis long. und brev., sowie die Muskeln der Fusssohle.

Bei Tibialislähmung Unmöglichkeit, den Fuss plantarwärts zu strecken, des Stehens auf den Zehen, des Springens.

N. pudendus internus versorgt die Haut der Aftergegend, des Dammes, der Labien, des Penis und des Skrotums (aber nicht die Sensibilität des Hodens, Samenstrangs, welche vom 2. Lumbalsegment versorgt werden), die Schleimhaut der Urethra und Vagina, ferner die Muskeln des Beckenbodens und den quergestreiften Compressor urethrae und Sphincter ani externus.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Cervikal-Segment	Kleine Nackenmuskeln. *Drehung und Rückwärtsbeugung des Kopfes*	Nacken und Hinterhaupt.	
2. u. 3. Cervikal-S.	Halsmuskeln. Trapezius. *Vorwärtsbeugung des Kopfes, Heben der Schultern*	Hinterhaupt Aussenfläche, des Halses.	
4. Cervikal-S.	Scaleni. Zwerchfell (N. phrenicus) Levator scapulae. Supra- und Infraspinatus. *Inspiration, Auswärtsrollung des Oberarms.*	Nacken, Schulter u. Brust bis zur II. Rippe und Spina scapulae.	
5. Cervikal-S.	Deltoideus. Biceps. Coraco-brachialis. Brachialis internus. Brachioradialis. Supinator. Rhomboidei. *Erheben des Oberarms, Beugung u. Supination des Vorderarms.*	Rückseite der Schulter u. des Arms, äussere Seite des Oberarms.	Bicepssehnenreflex.
6. Cervikal-S.	Pectoralis major u. minor. Latissimus dorsi u. Teres maj. Subscapularis. Serratus anterior. Pronatoren des Vorderarms. Triceps. *Adduktion u. Einwärtsrollung des Oberarms, Streckung u. Pronation des Vorderarms.*	Aussenseite des Oberarms und Radialseite des Vorderarms.	Tricepssehnenreflex.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
7. Cervikal-S.	Extensoren des Handgelenks und der Finger. Flexoren des Handgelenks. *Flexion u. Extension des Handgelenks*	Aussenseite (Radialseite) des Vorderarms und Daumens.	Sehnenreflexe am Vorderarm und der Hand.
8. Cervikal-S.	Lange Extensoren und lange Beuger der Finger.	Mitte d. Vorderarms, Mitte der Hand an Beuge- u. Streckfläche.	
1. Dorsal-S.	Kleine Muskeln der Hand und der Finger (Interossei, Thenar, Hypothenar). 8. C. u. 1. D.: *Bewegung des Daumens und der Finger.*	1. u. 2. *Dorsalsegment:* Innenseite (Ulnarseite) des Ober- u. Vorderarms, kleiner Finger.	Erweiterung der Pupille durch den Sympathikus.
2. bis 12. Dorsal-S.	Rückenmuskeln. Interkostalmuskeln.	2. bis 4. *Dorsalsegment*: Rückenhaut vom VII. Halswirbel und der Spina scapulae bis zum V. Brustwirbel. Brusthaut von der II. Rippe bis zur Mamillarhöhe.	
7. bis 12. Dorsal-S.	Bauchmuskeln.	5. u. 6. *Dorsalsegment:* Rücken vom V. bis VIII. Brustwirbel. Brusthaut von der Mamilla bis zur VII. Rippe.	

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
		7. bis 9. *Dorsalsegment:* Rückenhaut vom VIII. bis XII. Brustwirbel, Bauchhaut von der VII. Rippe bis zur Nabelhöhe.	Oberer Bauchdeckenreflex zwischen 8. u. 9. D.
		10. bis 12. *Dorsalsegment:* Lendengegend vom XII. Brustwirbel bis V. Lendenwirbel, Bauchhaut vom Nabel bis zum Poupartschen Band.	Unterer Bauchdeckenreflex vom 10. bis 12. D.
1. Lumbal-S.	Unterste Bauchmuskeln. Quadratus lumborum. Sartorius.	Äussere Seite der Glutäalgegend, Inguinalgegend.	
2. Lumbal-S.	Ilio-psoas. Cremaster.	Aussenseite des Oberschenkels, Sensibilität des Hodens und Samenstrangs.	1.—3. L. Cremasterreflex.
3. Lumbal-S.	Ilio-psoas. Adduktoren des Oberschenkels. Einwärtsroller des Oberschenkels. 2. u. 3. L.: *Beugung, Einwärtsrollung u. Adduktion des Oberschenkels.*	Vorder- u. Innenseite des Oberschenkels. Knie.	2.—4. L. Patellarsehnenreflex.
4. Lumbal-S.	Extensor cruris quadriceps. *Streckung des Unterschenkels.*	Innenseite des Unterschenkels und Fusses, Vorderseite und Innenseite des Oberschenkels.	4.—5. L. Glutäalreflex.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
5. Lumbal-S.	Glutaeus medius u. minimus. Semimembranosus, Semitendinosus. Biceps femoris. Tensor fasciae latae. Tibialis anterior. *Abduktion des Oberschenkels, Beugung des Unterschenkels.*	Aussenseite des Unterschenkels und Fusses. Aussenseite des Oberschenkels?	
1. Sakral-S.	Glutaeus maximus. Pyriformis. Obturator int. Gemelli. Quadratus femor. } Auswärtsroller des Oberschenkels. Extensoren (Dorsalflexoren) des Fusses: Tibialis anterior, Peronei. Extensor digitor. comm. *Streckung und Auswärtsrollung des Oberschenkels; Dorsalflexion des Fusses und der Zehen.*	Hinterseite des Oberschenkels? Hinterseite der Wade, Fusssohle, äusserer Fussrand, Zehen.	Plantarreflex.
2. Sakral-S.	Grosse Wadenmuskeln. (Gastrocnemius, Soleus). Flexores digitor. comm. l. et hallucis l. Tibialis posterior. Kleine Fussmuskeln. *Plantarflexion des Fusses, Beugung der Zehen. Erektion.*	Gesäss u. Hinterfläche des Oberschenkels (s. Reithosenanästhesie). Aussenseite des Unterschenkels u. äusserer Fussrand, Sensibilität der Blase und des Mastdarms.	Achillessehnenreflex. Erektion.
3. Sakral-S.	Perinealmuskeln. Quergestreifte Muskulatur d. Harnröhre, des Mastdarms u. der Geschlechtsorgane. *Willkürliche Einleitung d. Harn- u. Kotentleerung.*	Medialer Teil des Gesässes, Damm, Skrotum, Penis.	Ejakulation.
4. u. 5. Sakral- u. Coccygeal-S.	*Willkürliche Einleitung d. Harn- u. Kotentleerung.*	Umgebung des Afters, Damm, Anus.	Analreflex.

Stoffwechsel und Ernährung.

Im lebenden menschlichen Organismus findet eine fortwährende Zersetzung und Verbrennung höherer organischer Verbindungen statt, wodurch Wärme und Arbeit gebildet wird. Auch erfahren die Gewebe stetig eine Erneuerung, indem ältere Elemente und Zellen zugrunde gehen und durch jugendliche Formen ersetzt werden. Um die verbrauchten Stoffe zu ersetzen und den Körper auf seinem Bestande zu erhalten, müssen in der täglichen Kost die geeigneten Nahrungsstoffe in genügender Menge aufgenommen werden. Da für gewöhnlich Wasser und Salze (Aschebestandteile) ausreichend zur Verfügung stehen, so handelt es sich hauptsächlich darum, diejenigen Stoffe zu verabreichen, welche der eigentlichen Verbrennung dienen und einen Verlust des Körpers an Eiweiss und Fett verhindern: dies sind hauptsächlich die Eiweissstoffe, die Fette und die Kohlehydrate.

Bei Gesunden ist es in weiten Grenzen gleichgültig, ob die Verbrennungsprozesse durch Zufuhr von Eiweiss, Fett oder Kohlehydraten in der Nahrung unterhalten und gedeckt werden, da diese Nahrungsstoffe sich gegenseitig vertreten können, entsprechend den Wärmemengen, welche sich bei ihrer Verbrennung bilden. (Nur muss stets ein gewisses Mindestmaass von Eiweissstoffen in der Nahrung enthalten sein.) Als Maass für diese Verbrennungswärme verwendet man die Kalorie, d. h. diejenige Wärmemenge, welche notwendig ist, um ein Kilogramm Wasser um einen Grad Celsius zu erwärmen.

Nach Rubner liefern die verschiedenen Nahrungsstoffe bei ihrer Verbrennung im Körper folgende Wärmemengen:

1 g Eiweiss = 4,1 Kal.
1 g Fett = 9,3 Kal.
1 g Kohlehydrat = 4,1 Kal.

und es sind gleichwertig (isodynam) für die Ernährung:

100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärke oder 234 g Zucker.

Die Grösse des Stoffumsatzes, d. h. der Verbrennungsprozesse im Körper ist bei Gesunden abhängig 1. von der Wärmemenge, welche notwendig ist, um die Körpertemperatur auf ihrer normalen Höhe zu erhalten und 2. von der Arbeit, die geleistet wird. Unter Arbeit ist dabei nicht nur diejenige zu verstehen, welche nach aussen durch Muskelanstrengung auf-

gewendet wird, sondern auch diejenige, welche im Innern des Körpers zur Erhaltung der Blutzirkulation (Herzarbeit), zur Atmung, zur Drüsentätigkeit, zur Verdauung und Resorption der Nahrung und zu anderen Organfunktionen nötig ist.

Die Verbrennungsprozesse sind deshalb bei verschiedenen Individuen von sehr ungleicher Grösse; bei einem grossen kräftigen Manne ist sie grösser als bei einem kleinen schwächlichen, bei Männern grösser als bei Frauen. Besonders ist maassgebend die Grösse der geleisteten Muskelarbeit, und ein Arbeiter kann an einem angestrengten Arbeitstage doppelt so viel verbrauchen (verbrennen), als an einem Ruhetage.

Man kann annehmen, dass ein gesunder erwachsener Mann bei mässiger Arbeit in 24 Stunden 3000 Kalorien verbraucht, also ungefähr 40—50 Kal. pro Kilo Körpergewicht; bei sehr angestrengter Arbeit ist der Bedarf an Nahrungsstoffen grösser und kann 4000—6000 Kal. betragen. Bettlägerige Patienten oder überhaupt ruhende Individuen kommen schon mit 1900—2500 Kal. im Tage oder mit 24—35 Kal. pro Kilo Körpergewicht aus. Sehr heruntergekommene Kranke können sich sogar mit noch kleineren Wärmemengen in der Nahrung auf dem stofflichen Gleichgewicht erhalten (1500 Kal.). Bei Kindern ist der Umsatz (und damit der Nahrungsbedarf) kleiner als bei Erwachsenen, aber relativ zum Körpergewicht grösser. Der Säugling verbraucht im ersten Halbjahr pro Tag 300—700 Kal. oder 90 bis 70 Kal. pro Kilo Körpergewicht.

Nach C. Voit ist der Nahrungsbedarf für einen:

	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	N. g	C. g	Kal.
Kräftigen Arbeiter von (70 Kilo)	118	56	500	19	320	3054
Wohlhabenden (Arzt)	127	89	362			2833
Nicht-Arbeitenden (Gefangenen) .	87	22	305			1812

Die Grösse der Verbrennungsprozesse im Organismus, d. h. der Verbrauch an Brennmaterial richtet sich also in der Hauptsache nach den Funktionen und Bedürfnissen des Körpers, besonders der zu leistenden Muskelarbeit, weniger aber nach der Menge der Nahrungsaufnahme. Doch sind die Umsetzungsprozesse bei Nahrungszufuhr und besonders bei reichlicher Eiweisskost um ca. 10% höher als im Hungerzustand. Bei gesunden Erwachsenen richtet sich die Nahrungsaufnahme nach dem Bedarf, indem der Appetit den Maassstab abgibt.

Nimmt ein Individuum in der Nahrung weniger Stoffe auf, als es zur Bestreitung des Wärmehaushalts und der Arbeit

verbraucht, so muss ein Teil seiner Körperbestandteile (besonders Fett aus den Fettgeweben) eingeschmolzen und verbrannt werden. Bei vollständigem Hunger lebt der Mensch nur auf Kosten seiner Gewebe, und zwar sind die Verbrennungsprozesse nur wenig geringer (1800—2500 Kal.) als bei ruhenden, aber voll ernährten Individuen.

Wird dagegen in der Nahrung eine grössere Menge von Stoffen aufgenommen, als zur Unterhaltung der Verbrennungsprozesse nötig ist, so bleibt ein grosser Teil dieses Überschusses im Körper zurück und wird angesetzt. Da für gewöhnlich beim Erwachsenen nur geringe Mengen von Eiweiss und Kohlehydraten (Glykogen) angesetzt werden können und da andererseits die überschüssigen Kohlehydrate in Fett verwandelt werden, so findet dieser Ansatz ganz überwiegend in der Form von Fett statt (im Unterhautbindegewebe, um die Nieren, im Omentum).

Ob sich ein Individuum bei einer gegebenen Nahrung auf seinem Bestand erhält oder zunimmt oder abnimmt, lässt sich meist aus dem Verhalten des Körpergewichts beurteilen. Doch ist dieses kein absolut sicherer Maassstab, denn das Körpergewicht kann z. B. bei sinkender Ernährung gleich bleiben und selbst steigen, wenn der Körper wasserreicher, hydrämisch wird, ausserdem nimmt das Körpergewicht zu bei der Ansammlung von Exsudaten und Ödem, und sinkt, wenn solche Ergüsse zur Resorption gelangen.

Da im menschlichen Körper stets (auch bei reichlichster Ernährung mit Fetten und Kohlehydraten) immer eine gewisse Menge von Eiweissstoffen umgesetzt und verbrannt wird, so muss in der Nahrung, wie schon oben erwähnt, stets ein bestimmtes Maass von Eiweiss enthalten sein, das durch keinen anderen Nahrungsstoff ersetzt werden kann. Die geringste Menge von Eiweiss, mit welcher sich der Körper auf seinem Bestand erhalten kann, nennt man das Erhaltungseiweiss. Die Menge des zur Erhaltung des Eiweissbestandes, also des Stickstoffgleichgewichtes und zur Vermeidung eines Eiweissverlustes nötigen Eiweissmenge in der Kost ist sehr verschieden je nach dem Reichtum der Kost an eiweissfreien (= stickstofffreien) Nahrungsstoffen, nämlich an Fetten und besonders an Kohlehydraten. Bei den landesüblichen Kostformen müssen ungefähr 50—80 g Eiweiss (= 8—13 g Stickstoff) in der Nahrung enthalten sein, damit eine Eiweisseinbusse (ein Stickstoffverlust) vermieden wird. Bei einer sehr massenhaften, den wirklichen Bedarf überschreitenden Zufuhr von Kohlehydraten, Fetten und Alkohol kann sich der Körper schon mit etwa 30 g Eiweiss (= 5 g N) auf seinem Eiweissbestand, d. h. im Stick-

stoffgleichgewicht erhalten, doch erscheint es zweifelhaft, ob eine solche eiweissarme Kost auf die Dauer ohne Schädigung der Gesundheit ertragen wird. Wenn bei einer überreichen Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten die Eiweisszufuhr in der Nahrung fast auf Null reduziert wird, so werden nur 2,5 bis 3,5 g N im Harn ausgeschieden, was einem Tagesumsatz von nur 15 bis 21 g Eiweiss entspricht (Stickstoffminimum von Landergreen und Rubner). Die stickstofffreien Stoffe, nämlich die Fette und vor allem die Kohlehydrate haben also die Eigenschaft, den Eiweissumsatz einzuschränken und stickstoffsparend zu wirken. Bei vollständiger Nahrungsentziehung beträgt dagegen die Stickstoffausscheidung durch Harn und Kot in den ersten Hungertagen 13—10 g (= einem Eiweissumsatz und Eiweissverlust von 80—65 g) und sinkt in den ersten beiden Hungerwochen bis auf etwa 6 g N = 37 g Eiweissverlust, bei sehr langdauerndem Hunger manchmal noch tiefer. Gibt man in der Nahrung mehr Eiweiss, als eben zur Erhaltung des Bestandes ausreicht, so wird auch mehr zersetzt; denn von allen Nahrungsstoffen, welche aus dem Darm resorbiert werden, wird stets das Eiweiss zuerst angegriffen und verbraucht, und der Körper setzt sich mit dieser grösseren Menge rasch wieder in das Stickstoffgleichgewicht, d. h. es wird ebensoviel verbrannt, als aufgenommen. Der Körper besitzt also ein umfangreiches Adaptionsvermögen, sich mit den verschiedensten Eiweissmengen, falls sie nicht unter das Erhaltungseiweiss heruntergehen, auf das Stickstoffgleichgewicht zu setzen und es findet demnach auch bei reichlichster Eiweisszufuhr keine oder nur eine vorübergehende Vermehrung des Eiweissbestandes des Körpers statt. — Ausser von der Menge des Nahrungseiweisses ist aber die Grösse der Eiweisszersetzung auch abhängig von dem Eiweissreichtum des Körpers, und ein muskulöser Arbeiter braucht deswegen, um sich auf seinem Eiweissbestand zu erhalten, grössere Mengen von Nahrungseiweiss als ein heruntergekommener Kranker. — Die Leistung von Arbeit hat dagegen keinen Einfluss auf die Grösse des Eiweissumsatzes, und der Arbeiter zersetzt deshalb an einem Arbeitstage nicht mehr Eiweiss, als an einem Ruhetage, wohl aber sind am Arbeitstage die allgemeinen Verbrennungsprozesse, also die Oxydation des Fettes und der Kohlehydrate, bedeutend gesteigert.

Ein dauernder Ansatz von Eiweiss kann somit nicht durch Erhöhung der Eiweisszufuhr allein erreicht werden, sondern am besten da-

durch, dass neben reichlicher Eiweissnahrung auch grosse Mengen von Fett und namentlich von Kohlehydraten gegessen werden, welche das Eiweiss vor Zersetzung schützen und dadurch eiweisssparend wirken. Doch ist auch der dadurch erzielte Eiweissansatz meist nur geringfügig und er geht bei der Rückkehr zur gewöhnlichen Ernährungsart gewöhnlich bald wieder verloren; ein grösserer und bleibender Eiweissansatz findet nur statt bei noch wachsenden jugendlichen Individuen, besonders bei Kindern im ersten Lebensjahre, sowie in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten.

Im Fieber wird viel mehr Eiweiss zersetzt als in der Norm, und der Körper kann deshalb bei länger dauerndem Fieber, besonders wenn zugleich wegen Appetitlosigkeit nur wenig gegessen wird, sehr viel Organeiweiss verlieren, und zwar vorzugsweise Muskelsubstanz. Eine ähnliche Steigerung der Eiweisszersetzung findet sich bei Krankheiten, die zur „Kachexie“ führen (Karzinom, Tuberkulose, perniziöse Anämie, Leukämie).

Der aus dem zersetzten Eiweiss stammende Stickstoff wird zum weitaus grössten Teil durch den Harn ausgeschieden, und zwar hauptsächlich als Harnstoff; ein kleiner Teil verlässt den Organismus durch den Kot. Die Menge des Stickstoffes in den Stoffwechselprodukten des Kotes beträgt bei reichlicher Nahrung etwa 1,0 g, im Hunger 0,2 g im Tage. Wenn man in der 24stündigen Harnmenge [1]) den Stickstoff analytisch bestimmt und zu der gefundenen Zahl noch 0,2—1,0 g als durch den Kot ausgeschieden hinzurechnet, so kann man daraus einen Schluss ziehen auf die Grösse des Eiweissumsatzes im Organismus. Und zwar entspricht je einem Gramm in Harn und Kot ausgeschiedenen Stickstoffs ein Umsatz von 6,25 g Eiweiss oder 29,4 g Muskelfleisch (1 g Harnstoff entspricht 2,9 g Eiweiss und 13,7 g Muskelfleisch). Man bestimmt den Stickstoffgehalt des Harns sowie des auf die Versuchsreihe treffenden abgegrenzten Kotes mittels der Kjeldahlschen Methode, cf. S. 155.

Kennt man die Menge des Eiweisses in der Nahrung und weiss man, wieviel davon unbenützt mit dem Kot wieder ausgeschieden wurde, so kann man aus dem Vergleich dieser Zahlen mit der N-Ausscheidung im Harn einen Schluss ziehen, ob der Organismus sich mit der Nahrung im Stickstoffgleichgewicht befand, oder ob er Eiweiss verloren oder angesetzt hat. Wenn z. B. ein fiebernder Typhuskranker in 24 Stunden 5,977 g N in der Nahrung aufnahm, davon 1,087 g wieder mit dem Kot entleerte und dabei im Harn 19,488 g N ausschied, so hat sein Körper in dieser Zeit 14,59 g N mehr ausgeschieden als aufgenommen, d. h. er hat 91,2 g Eiweiss (14,59 × 6,25) oder 429 g Muskelfleisch (14,59 × 29,4) von seinem Bestand verloren.

Ein Vergleich der Harnstoffmengen von Kranken mit denen von Gesunden, welche sich unter anderen Er-

---

[1]) Auf die vollständige Sammlung der 24stündigen Harnmenge ist besondere Sorgfalt zu verwenden. Man sorge, dass der Patient zur Anfangs- und Schlussstunde des Versuchstages die Blase möglichst vollständig entleert, und dass er jedesmal vor der Stuhlentleerung Urin lässt.

nährungsverhältnissen befinden, ist nach dem Gesagten unzulässig.

Bei Erkrankung der harnausscheidenden Organe, z. B. bei gewissen Nierenerkrankungen, werden bisweilen nicht alle im Körper gebildeten Endprodukte des Eiweisszerfalles durch die Nieren ausgeschieden, sondern können im Körper zurückgehalten werden. Da diese Stoffe zum Teil Gifte für den Organismus darstellen, so werden durch ihre Retention Vergiftungssymptome erzeugt (Kopfschmerz, Schlafsucht, Erbrechen, Krämpfe, Koma etc.), die man als Urämie bezeichnet.

Unter den stickstoffhaltigen Bestandteilen des Körpers nehmen die Nukleine oder Kernsubstanzen eine besondere Stellung ein. Sie bilden den Hauptbestanteil der Zellkerne und sind dementsprechend in allen Organen vorhanden, also auch in den tierischen Geweben, welche als Nahrungsmittel verwendet werden, z. B. im Muskelfleisch, in besonders grosser Menge in den zellkernreichen Organen, z. B. dem Thymus (Bries), der Leber und Milz. Bei der Spaltung der Nukleine entstehen neben Eiweiss auch Phosphorsäure und als besonders charakteristische Produkte die Nukleinbasen (Guanin und Adenin). Wenn die Nukleine im Stoffwechsel abgebaut und weiter umgesetzt werden, so bildet sich aus den erwähnten Nukleinbasen durch Oxydation zunächst Hypoxanthin und Xanthin und schliesslich durch weitere Oxydation Harnsäure. Jedoch entspricht die im Harn ausgeschiedene Menge von Harnsäure nicht der gesamten Menge der gleichzeitig umgesetzten Nukleine, sondern sie ist erheblich kleiner ($^1/_2$ bis $^1/_3$). Man kann demnach aus der Harnsäuremenge des Harns keinen sicheren Schluss ziehen auf die Höhe des Nukleinumsatzes im Stoffwechsel. Eine Harnsäurebildung aus anderen Stoffen als den Nukleinbasen scheint beim Menschen nicht vorzukommen, insbesondere werden die eigentlichen Eiweisssubstanzen im menschlichen Stoffwechsel nicht zur Harnsäure abgebaut. Bei den Vögeln und Schlangen stellt dagegen die Harnsäure das Endprodukt auch des Eiweissstoffwechsels dar. — Auch im Hungerzustand sowie bei einer Nahrung, welche keine Nukleine enthält, also bei „purinfreier Kost", wird stets eine gewisse Menge von Harnsäure durch den Harn ausgeschieden; diese stammt aus den Kernsubstanzen des Körpers selbst, und man muss also annehmen, dass die Zellen und damit die Zellkerne des Organismus stets einer lebhaften Umsetzung unterliegen. Die Menge dieser „endogenen" Harnsäure ist bei den einzelnen Personen verschieden gross, bei demselben Individuum aber nahezu konstant; sie beträgt bei gesunden, erwachsenen Menschen 0,2 bis

0,6 g im Tage. — Enthält die Nahrung Kernsubstanzen, z. B. bei Fleischkost, so nimmt die Harnsäureausscheidung in einem gewissen Verhältnis zu der in der Kost enthaltenen Nukleinmenge zu, d. h. es erscheint ungefähr ein Drittel bis die Hälfte der genossenen Nukleinstoffe im Harn als Harnsäure. Man bezeichnet diese aus dem Umsatz der Nahrungsnukleine stammende Harnsäuremenge als „exogene Harnsäure". Sie beträgt je nach dem Nukleingehalt der Nahrung etwa 0,2 bis 0,6 g und diese addiert sich zu der endogenen hinzu, so dass bei mittlerer Kost die Gesamtharnsäureausscheidung zwischen 0,4 bis 1,2 beträgt.

Unter den gebräuchlichsten Nahrungsmitteln enthalten Nukleinstoffe als Harnsäure[1]) berechnet:

Fleischextrakt	2—5 %	Bohnen	0,077%
Kalbsbries	0,99—1,2 %	Linsen	0,078%
Leber	0,3 %	Hafermehl	0,064%
Rindfleisch	0,1—0,18 %	Erbsenmehl	0,047%
Huhn	0,185%	Schwarzbrot	0,040%
Schweinefleisch	0,146%	Bouillon (Fleischsuppe)	0,03 %
Kalbfleisch	0,114—0,19 %	Bier	0,016%
Hammelfleisch	0,08—0,186%		
Fische	0,1—0,2 %		

Weissbrot, Reis, Tapioka, Nudeln, Makkaroni, Milch, Käse, Eier, Wein enthalten so wenig Nukleinbasen, dass sie praktisch als „purinfrei" bezeichnet werden können. — Die methylierten Purinderivate Koffeïn (Trimethylxanthin), Theobromin und Theophyllin (Dimethylxanthine) gehen im Organismus gewöhnlich nicht in Harnsäure über: Schokolade, Kakao, geröstete Kaffeebohnen und Teeblätter enthalten ungefähr 1,3 bis 3% davon.

Bei der Gicht pflegt die Harnsäureausscheidung durch den Harn ungefähr innerhalb normaler Zahlen, aber meist an deren unterer Grenze sich zu bewegen, und man kann deshalb durch die quantitative Bestimmung der Harnsäure in einer einzelnen Harnportion oder in einer Tagesmenge allein keinen Aufschluss darüber gewinnen, ob wirkliche Gicht (Arthritis urica) vorliegt. Doch kommen bei chronischer Gicht oft auffallend niedrige Tagesmengen von Harnsäure (0,1—0,2 g) vor, auch ist es bezeichnend für Gicht, dass nach purinreicher Kost (Kalbsbries) oder nach Zufuhr von nukleinsauren Salzen, sowie nach Einspritzung von harnsaurem Natron, die Harnsäureausscheidung nicht oder wenigstens nicht so bedeutend und nicht so rasch ansteigt wie bei Gesunden. Im akuten Gichtanfall ist die Harnsäureausscheidung kurz vor dem Anfall oft etwas vermindert, während des Anfalls und kurz danach etwas vermehrt. Bezeichnend für Gicht ist ferner, dass sich dabei eine Steigerung des Harnsäuregehalts im Blut nachweisen lässt, und zwar auch dann, wenn der Patient einige Tage vor der Blutentnahme bei purinfreier Kost

[1]) Da in der Harnsäure 33% Stickstoff enthalten ist, so kann man die in dieser Tabelle aufgeführten Werte auch in der Form von Purinbasenstickstoff ausdrücken, indem man sie durch 3 dividiert.

gehalten worden war. Bei Gesunden beträgt der Harnsäuregehalt des Blutes 2—3 mg pro 100 ccm, bei der Gicht gewöhnlich 4—6 mg und darüber. Über das Verfahren zur Bestimmung der Harnsäure im Blut siehe S. 158.

Die stickstofffreien Nahrungsstoffe, also die Kohlehydrate und Fette (sowie die aus dem Eiweiss im intermediären Stoffwechsel sich bildenden stickstofffreien Stoffe, z. B. Traubenzucker) werden im Körper bis zu Kohlensäure und Wasser oxydiert und diese werden hauptsächlich durch die Atmung ausgeschieden.

Die Menge der in 24 Stunden ausgeatmeten Kohlensäure (CO_2) beträgt bei mittlerer Kost in der Ruhe etwa 900 g, bei der Arbeit 1200 g und mehr. Bei vollständiger Muskelruhe und im nüchternen Zustand, d. h. 12—14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, werden pro Kilogramm Körpergewicht und pro Minute 2,5—4 g Kohlensäure ausgeatmet und 3—4,5 g Sauerstoff absorbiert. Bei Nahrungszufuhr und namentlich bei reichlicher Eiweisskost steigen die Umsetzungsprozesse und damit die CO_2-Produktion und der O-Verbrauch um ungefähr 10%. Während angestrengter Muskelarbeit ist die Steigerung der Umsetzungsprozesse und damit der CO_2-Produktion und O_2-Absorption viel bedeutender und beträgt 100—200% des Ruhe-Nüchtern-Wertes oder Grundumsatzes. Der respiratorische Quotient, d. h. das Verhältnis der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff ist bei gemischter Kost kleiner als 1, und beträgt ungefähr 0,8. Bei reichlichem Kohlehydratverbrauch nähert er sich der Zahl 1, bei vorwiegender Fettkost und im Hungerzustand sinkt er auf 0,7.

Aus einer Steigerung der CO_2-Ausscheidung durch die Atmung kann man einen Schluss ziehen auf eine Steigerung der Gesamt-Oxydationsprozesse. Eine solche findet sich in krankhafter Weise bei der Basedowschen Krankheit und bei der Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten, sowie im Fieber, jedoch ist im Fieber die Steigerung der Gesamtoxydationsprozesse meist nicht sehr bedeutend, jedenfalls nicht so gross wie bei schwerer Arbeit, und sie entspricht ungefähr der Steigerung des Eiweissumsatzes (um ca. 20—50%).

Eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse wird beobachtet bei Myxödem und bei den damit verwandten, durch Schilddrüsenmangel hervorgerufenen Kachexien.

Will man den Ernährungszustand eines Patienten heben und eine Zunahme an Körpergewicht erzielen, so muss ihm neben ausreichender Eiweissnahrung sehr reichlich stickstofffreie Kost gegeben werden, und da Fett nicht leicht in grösserer Menge als 150 g genossen werden kann, so müssen vor allem reichlich Kohlehydrate gereicht werden. Zugleich ist für Ruhe zu sorgen. Will man dagegen einen Organismus, der zu reich an Fett ist, fettärmer machen (Entfettungskur), so hat man, neben reichlicher Eiweissnahrung, möglichst kleine Mengen von Fett und vor allem möglichst wenig Kohlehydrate (Brot, Kartoffeln, Mehlspeisen, Zucker) zu geben, und dafür zu sorgen, dass durch genügende Körperbewegung (Arbeit) Körperfett zur Verbrennung gebracht wird.

Um zu beurteilen, ob eine Kost ausreichend ist zur Erhaltung des Körperbestandes oder zur Besserung der Ernährungsverhältnisse, ferner

Nahrungsmittel:	Eiweiss %	N %	Fett %	Kohlehydrat %	Kalorien in 100 g
Rohes Rindfleisch, mager, vom sichtbaren Fett befreit	21,9	3,4	0,9	—	84
rohes Rindfleisch, mittelfett . .	18,4	2,9	5,2	—	136
rohes Rindfleisch, fett	16,9	2,7	27,2	—	322
gesottenes Rindfleisch (100 g rohes Rindfleisch = 57 g gekocht) .	36,4	5,8	8,8	—	231
gebratenes Rindfleisch (100 g rohes Rindfleisch = 80 g gebraten).	25—30	4,9	7,5	—	195
rohes Kalbfleisch	15,3	2,4	1,3	—	75
gebratenes Kalbfleisch (100 g roh = 78 g gebraten)	28,4	4,5	1,3	—	128
Schweinebraten	35,0	4,5	10,0	—	236
gekochter Schinken	24,0	3,8	36,7	—	439
geräucherte Ochsenzunge	35,2	5,6	45,8	—	570
Schweinespeck	9,5	1,5	76,4	—	749
Bratwurst	20,7	3,3	53,1	—	578
Rehbraten	28,2	4,5	5,5	—	149
Hühnchenbraten	32,1	5,1	4,4	—	181
Schellfisch	24,3	3,9	0,5	—	104
Hering	19,0	3,0	7,1	—	144
Hühnereier nach Abzug der Schale	14,1	2,2	10,9	—	159
1 Ei (durchschnittlich 45 g) . .	6,3 g	1,0 g	4,9 g	—	71
Kuhmilch	3,4	0,5	3,6	4,8	67
Rahm	3,7	0,6	25,0	3,5	268
Butter	1,0	0,1	82,8	—	774
Schweizerkäse	27,2	4,3	30,4	2,5	404
Weizenmehl	11,0	1,8	1,3	74,2	360
Weissbrot (Semmel)	8,1	1,1	—	62,7	290
Eine Semmel für 3 Pfg. = 50 g	4,0 g	0,6 g	—	31,3 g	145
Schwarzbrot	6,2	1,0	0,2	51,2	238
rohe oder gekochte Kartoffeln .	1,8	0,3	0,2	20,6	93
rohe trockene Erbsen	22,8	3,6	1,8	52,4	325
Reis	7,5	1,2	—	78,1	351
Fleischbrühe	—	0,06	0,8	—	7
Reissuppe	0,5	0,08	0,8	3,2	22
Erbsensuppe	4,0	0,6	0,3	8,8	55
Milchreis	5,9	0,9	9,1	29,4	358
Kartoffelpurée	3,2	0,5	6,5	20,7	158
Spinatgemüse*	3,8	0,6	8,0	8,0	122
Sauerkraut*	1,7	0,3	23,0	5,0	241
* mit reichlich Fett gekocht				Zucker	
Weisswein	—	—	—	0,4	83
Rotwein	—	—	—	0,6	70
				Kohlehydrat	
Sherry	0,2	0,03	—	3,3	136
Lagerbier	0,8	0,1	—	4,1	45
dünner Milchkaffee	0,8	0,1	0,9	1,2	16

Unter den gebräuchlichsten alkoholischen Getränken enthalten:

Bier	3,7%	Alkohol	Champagner	12%	Alkohol
Bordeauxwein	8—15%	„	gewöhnl. Brannt-		
Rheinwein	10—15%	„	wein	45%	„
Malaga	16%	„	Kognak	50—60%	„

1 g Alkohol liefert bei der Verbrennung 7,2 Kal.

---

um zu berechnen, ob ein Eiweissverlust oder Eiweissansatz im Organismus stattfindet, ist es oft notwendig, die Zusammensetzung und den Kalorienwert der einzelnen Nahrungsmittel zu kennen. Die wichtigsten sind in der Tabelle auf S. 314 zusammengestellt.

Bei Diabetes melitus hat der Organismus in verschieden hohem Grade die Fähigkeit eingebüsst, die Kohlehydrate zu verwerten und zu verbrennen; diese werden unbenützt als Traubenzucker durch den Harn ausgeschieden. Als Ersatz dafür zersetzt der Körper grosse Mengen von Eiweiss und Fett. Da bei gewöhnlicher Ernährung über die Hälfte des Kalorienbedürfnisses durch die Kohlehydrate der Nahrung gedeckt wird, da diese aber bei Diabetes nicht oder nur mehr zum geringen Teil dem Verbrennungsprozesse dienen, so besteht die Gefahr, dass der Körper von seinem eigenen Bestand Fett und Eiweiss verbrennt und dadurch hochgradig abmagert; um dies zu verhüten, muss deshalb durch eine eiweiss- und fettreiche (aber kohlehydratfreie oder -arme) Kost der Ausfall der Kohlehydrate gedeckt werden; in schweren Fällen von Diabetes scheidet der Kranke auch bei vollständig kohlehydratfreier Kost Zucker aus, indem er ihn aus den Eiweissstoffen bildet und bei manchen Fällen von Diabetes tritt die Zuckerbildung aus Eiweiss so sehr in den Vordergrund, dass in der Kost auch die Eiweisszufuhr, besonders die Eier und das Fleisch eingeschränkt werden müssen.

Bei Diabetes melitus ist der Gehalt des Blutes an Zucker erheblich gesteigert, auf 0,2—0,6%, während er normalerweise nur 0,06 bis höchstens 0,12% beträgt. Über die Bestimmung des Blutzuckergehaltes siehe S. 98.

Bei der Therapie des Diabetes melitus handelt es sich hauptsächlich darum, den Zuckergehalt des Harns zum Verschwinden zu bringen und dabei doch den Ernährungszustand des Körpers möglichst günstig zu gestalten; dies geschieht durch eine Verminderung oder Entziehung der Kohlehydrate in der Kost und zugleich durch eine möglichst reichliche Ernährung mit kohlehydratfreien Nahrungsmitteln (Fleisch jeder Art, auch Fische und Wurst, Eier, Käse; Fett in jeder Form, Butter, Speck, ferner stärkemehlfreie, besonders grüne Gemüse). In erster Linie sind Zucker und die zuckerhaltigen Speisen und Getränke zu verbieten. Amylum, d. h. amylumhaltige Nahrungsmittel, werden beim Diabetiker relativ etwas besser ausgenützt als Zucker. Auf die Dauer ist eine vollkommen

kohlehydratfreie Kost schwer durchzuführen und es muss deshalb auch in schweren Fällen oft eine kleine Menge von Kohlehydraten erlaubt werden. Bei leichteren Fällen von Diabetes wird dem Patienten diejenige Menge von Kohlehydraten gestattet, von der man ermittelt hat, dass sie noch genossen werden kann, ohne dass Zucker im Harn auftritt, und zwar bestimmt man diese „Toleranzgrenze", indem man zu einer ursprünglich kohlehydratfreien Kost eine abgewogene Menge von Weissbrot (etwa 30 g) zulegt und auf den Tag verteilt, und indem man diese Weissbrotzulage im Laufe der nächsten Tage allmählich steigert, bis eben wieder eine deutliche Zuckerausscheidung auftritt. Auf Grund dieser Ermittelung wird nun dem Patienten eine bestimmte Menge von Kohlehydraten in der Form von Weissbrot zum dauernden täglichen Gebrauch erlaubt, und zwar, wenn möglich, eine etwas kleinere Menge, als der Toleranzgrenze entsprechen würde. Ist z. B. bei 100 g Weissbrot die erste Spur von Zucker aufgetreten, so werden 60 bis 80 g erlaubt. An Stelle des Weissbrotes können auch andere kohlehydrathaltige Nahrungsmittel genossen werden, und zwar in denjenigen Mengen, welche der erlaubten Quantität Weissbrot in ihrem Kohlehydratgehalt äquivalent sind. Zur Berechnung solcher Kost dient die folgende Tabelle:

100 g Weissbrot sind bezüglich des Kohlehydratgehaltes äquivalent mit:

60 g Zucker,
70 g Zwieback, Cakes, nicht gezuckertes Teegebäck,
80 g Weizen-, Roggen-, Hafermehl, Reis, Griess, Gerste, Sago, Nudeln, Makkaroni,
100 g Graubrot, Haferbrot, Milchbrötchen, Hörnchen,
120 g Roggenbrot, Seidels Kleberbrot, Kommisbrot, Grahambrot, Pumpernickel, trockene Erbsen und Linsen,
150 g Aleuronatbrot, Rademanns DK-Brot, Obstkuchen ohne Zucker,
300 g Rademanns Weissbrot, Kakao, Kastanien,
300 g Kartoffeln, roh oder gekocht,
500 g frische (grüne) Erbsen und Bohnen,
600 g gelbe Rüben, rote Rüben,
300 g Weintrauben,
600 g Äpfel, Birnen, Kirschen, Zwetschgen, Aprikosen, Pfirsiche, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Ananas, Walnüsse, Haselnüsse,
800 g Erdbeeren, Himbeeren, Heidelbeeren, Mandeln, Melonen.
1000 g Apfelsinen.

$1^1/_4$ l Milch,
$1^1/_2$ l Rahm, saure Milch,
$1^1/_2$ l bayerisches Bier,
2 l helles Bier,
$2^1/_2$ l Kephyr.

Sind also z. B. 80 g Weissbrot erlaubt, so kann statt dieser auch genossen werden:

48 g Schwarzbrot + $^1/_2$ Liter Milch, oder
30 g Weissbrot + 150 g Kartoffeln,

1 Teller Reis-, Griess-, Gersten-, Grünkern- oder Hafermehlsuppe enthält 12—15 g dieser Einlagen, 1 Teller Linsen- oder Erbsensuppe 50 g davon.

Über das Auftreten von Azeton, Azetessigsäure und Oxybuttersäure bei Diabetes siehe S. 179.

Die Nahrungsstoffe werden nicht vollständig vom Darmkanal resorbiert, sondern es wird stets ein Teil unbenützt mit dem Kot wieder entleert. Unter normalen Verhältnissen wird tierisches Eiweiss (Fleisch, Eier, Käse etc.) sehr vollständig ausgenützt, während pflanzliches Eiweiss (in Schwarzbrot, Leguminosen, Gemüse) meist weniger gut resorbiert wird; doch kann aus gewissen Gebäcken von Weizenmehl, Reis usw. das Eiweiss fast ebenso gut ausgenützt werden als wie aus Fleisch oder Eiern. Die Kohlehydrate (Stärke, Zucker) werden meist sehr gut ausgenützt, dagegen geht von den Fetten stets ein etwas grösserer Bruchteil unbenützt mit dem Kot ab. Unter manchen pathologischen Verhältnissen ist die Ausnützung der Nahrungsmittel schlechter als in der Norm, z. B. bei starker Diarrhöe. Bei Fehlen der Galle im Darm (Ikterus) leidet die Resorption der Fette in hohem Maasse, so dass z. B. bei vollständigem Abschluss der Galle vom Darm drei Viertel des in der Nahrung gegebenen Fettes im Stuhl abgehen (Fettstühle). — Auch bei manchen schweren Pankreasaffektionen ist die Resorption der Fette, aber auch der Eiweissstoffe, in sehr hohem Maasse vermindert.

Schliesslich seien noch einige, bei Berechnung von Stoffwechselversuchen vielfach notwendige Faktoren aufgeführt:

Stickstoff: Harnstoff = 1 : 2,14.	Harnstoff: Eiweiss = 1 : 2,9.
Stickstoff: Eiweiss = 1 : 6,25.	Harnstoff: Muskelfleisch = 1:13,7
Stickstoff: Muskelfleisch = 1 : 29,4.	Muskelfleisch: Stickstoff = 1:0,034.
Harnstoff: Stickstoff = 1 : 0,466.	Eiweiss: Stickstoff = 1 : 0,16.

Die Drüsen mit innerer Sekretion und das vegetative Nervensystem.

Zu den Drüsen mit innerer Sekretion rechnet man die Schilddrüse, ferner die etwa hanfkorngrossen Epithelkörperchen, welche beiderseits dem untern Pol und der Hinterfläche der Schilddrüse paarig angelegt sind, dann den Thymus, die Nebennieren, die Geschlechtsdrüsen (Hoden und Ovarien), die Hypophyse, die Zirbeldrüse (Epiphyse des Gehirns) und schliesslich auch das Pankreas. Diese Drüsen haben entweder keinen Ausführungsgang und geben ihre Produkte direkt an die Lymph- und Blutgefässe ab, oder sie besitzen zwar einen Ausführungsgang, wie die

Hoden und das Pankreas, aber dieser Ausführungsgang führt nur ein bestimmtes Sekret ab, während ein anders gearteter Teil dieser Drüsentätigkeit sich auf die inneren Organe erstreckt.

Die Drüsen mit innerer Sekretion äussern ihre Wirkung vor allem auf den Stoffwechsel, zum Beispiel auf den Kohlehydrathaushalt, ferner auf die Ernährung der Organe und bei jugendlichen Individuen auf die Entwicklung und das Wachstum. Diese Drüsen stehen in inniger Wechselbeziehung zum vegetativen Nervensystem, also zu denjenigen Nerven, welche unabhängig vom Bewusstsein die vegetativen Vorgänge im Körper beeinflussen, und zwar wird nicht nur die Tätigkeit aller Drüsen vom vegetativen Nervensystem aus beherrscht, sondern die Drüsen mit innerer Sekretion beeinflussen durch ihre Sekrete auch andererseits die vegetativen Nerven, sei es in hemmendem oder in förderndem Sinne.

Zum vegetativen Nervensystem rechnet man in erster Linie den Sympathicus, welcher als Grenzstrang mit zahlreichen Ganglienknoten beiderseits neben der Wirbelsäule liegt. Zu diesem Grenzstrang ziehen aus dem Rückenmark vom ersten Thorakalnerven bis zum 5. Lumbalnerven markhaltige, also weisse Nervenwurzeln, die Rami communicantes albi, welche die Impulse aus dem Zentralnervensystem (z. B. von der Oblongata und dem Höhlengrau) auf das sympathische Nervensystem übertragen. Diese vom Rückenmark ausgehenden Rami communicantes albi splittern sich um die Ganglienzellen in den sympathischen Ganglien auf und von diesen aus ziehen marklose, also graue Nervenfäden zu den vom Sympathicus versorgten Organen: zu sämtlichen Drüsen, z. B. auch den Schweissdrüsen, zu allen Gefässen, welche durch diese Nerven sowohl im Sinne einer Vasokonstriktion als auch Vasodilatation beeinflusst werden und überhaupt zu allen Organen, welche mit glatter Muskulatur ausgestattet sind, also dem Magen, dem Darm, der Blase, dem Genitalapparat und dem Innern des Auges. Auch das Herz, dessen Muskeln quer gestreift sind, steht unter dem Einfluss der aus dem untersten Halsganglion und dem Ganglion stellatum stammenden sympathischen Nerven.

Zum vegetativen Nervensystem rechnet man ausser dem Grenzstrang und den von ihm ausgehenden sympathischen Nerven noch die sogenannten parasympathischen oder autonomen Nerven, welche gleichfalls vom Zentralnervensystem, und zwar von der Vierhügelgegend und der Oblongata, dann aber auch vom Sakralmark des Rückenmarks ausgehen und sich ebenso

wie die Rami communicantes albi des Sympathicus mit sympathischen Ganglienzellen verbinden, und von diesen ziehen dann wieder marklose Nervenfasern zu den Organen. Zu diesen parasympathischen Nerven gehören gewisse Faseranteile des Nervus oculomotorius, ferner vor allem der Vagus und vom Sakralmark aus der Nervus pelvicus, welcher die Beckenorgane sowie die Blase und die Geschlechtsorgane innerviert. Diese parasympathischen Nerven stellen vielfach die Antagonisten der eigentlich sympathischen Nerven dar. So erzeugt z. B. eine Reizung des Oculomotorius auf dem Wege über das Ganglion ciliare eine Verengerung der Pupille, während eine Reizung der von den obersten Cervikalganglien mit der Carotis zum Auge tretenden sympathischen Nervenfasern eine Erweiterung der Pupille veranlasst. Am Herzen erzeugt Vagusreizung einen hemmenden Einfluss, also Pulsverlangsamung und Verlängerung der Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel, Sympathicusreizung wirkt dagegen erregend und beschleunigend auf das Herz ein. Die Bronchien werden vom Vagus mit verengernden Nerven versorgt, die Bewegungen des Magens und Darms werden vom Vagus aus gefördert, vom Sympathicus aus gehemmt. Die Blutgefässe des Magendarmkanals werden vom Sympathicus aus durch die Nervi Splanchnici und das vor der Wirbelsäule gelegene Ganglion coeliacum und mesentericum superius und inferius im Sinne einer Konstriktion versorgt. Der Magendarmtraktus, ebenso wie auch das Herz und die Urogenitalorgane besitzen ausserdem noch ihre eigenen Nervenzentren, so der Darm den in seiner Wand angeordneten Auerbachschen und Meissnerschen Plexus, und diese dürften der Automatie dieser Organe vorstehen, sie werden aber in hemmendem oder förderndem Sinne von sympathischen und parasympathischen Nerven und dadurch vom Zentralnervensystem aus beeinflusst.

Die Funktionen der Drüsen mit innerer Sekretion können sowohl aus solchen Krankheitsfällen und Experimenten erschlossen werden, wo durch eine Operation oder eine Krankheit eine solche Drüse entfernt worden war oder atrophiert ist. In solchen Fällen kann man die Ausfallssymptome beobachten. Andererseits können diejenigen Symptome, welche bei Hypertrophie und abnormem Blutreichtum einer solchen Drüse oder bei Einspritzungen des Drüsensaftes beobachtet werden, als Zeichen der übermässigen Funktion aufgefasst werden. Ob neben der Hypo- und Hyperfunktion dieser Drüsen auch noch eine Dysfunktion, also eine qualitative Veränderung der Drüsentätigkeit

vorkommt, ist noch nicht sicher entschieden. In der folgenden Übersicht sind für jede Drüse die Symptome bei krankhaft vermehrter und verminderter Tätigkeit bzw. beim Ausfall der Drüse zusammengestellt, soweit dies bekannt ist. Doch ist zu bemerken, dass diese Drüsen sich wechselseitig vielfach beeinflussen, und dass dadurch die Einsicht in die Tätigkeit der Drüsen sehr erschwert wird.

Schilddrüse.

A. Hyperfunktion (Hyperthyreose und Basedowsche Krankheit). Schilddrüse meist vergrössert, weich; starke Pulsation, fühlbares und hörbares Schwirren zeigt den vermehrten Blutgehalt der Schilddrüse an, doch kommen die Symptome der Hyperthyreose auch zustande, wenn eine vorher vergrösserte Schilddrüse (ein Kropf) durch die Einwirkung von Jod oder Röntgenstrahlen rasch zur Verkleinerung und Resorption gebracht wird. Pulsbeschleunigung, Herzklopfen mit Verstärkung des Herzstosses, häufig systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Aus der einfachen Tachykardie kann sich mit der Zeit eine Unregelmässigkeit der Schlagfolge mit Extrasystolen und Arhythmia perpetua, eine Dilatation des Herzens und schwere Insuffizienz entwickeln (Kropfherz). Leichte Erhöhung der Körpertemperatur, subjektives Hitzegefühl bei reichlichen Schweissen weisen auf Erhöhung der Verbrennungsvorgänge hin. Dementsprechend findet sich die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffabsorption um etwa 40% gegenüber der Norm gesteigert und die Patienten pflegen auch bei reichlichem Appetit und genügender Nahrungsaufnahme abzumagern. Alimentäre Glykosurie. Vermehrung der Lymphozyten im Blut. Ausfall der Haare, Atrophie der Mammae, Verminderung der sexuellen Funktionen. Nicht selten starke Diarrhöen infolge abnorm beschleunigter Darmperistaltik, Tremor der Hände, psychische Erregung und Unrast. Braune Pigmentierung in der Umgebung der Augen, die Augen selbst erscheinen glänzend und abnorm weit offen, das obere Augenlid weicht namentlich bei raschem Fixieren eines vorgehaltenen Gegenstandes nach oben, und folgt bei Blickrichtung nach abwärts nicht genügend, so dass oberhalb des oberen Hornhautrandes die weisse Sklera sichtbar wird (Gräfesches Symptom), Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages (Stellwagsches Symptom), Insuffizienz der Konvergenzbewegungen beider Augen beim Fixieren eines nahen Gegenstandes (Möbius). In länger dauernden und voll entwickelten

Fällen Exophthalmus. Als Basedowsche Krankheit im engeren Sinne wird man nur solche Fälle bezeichnen dürfen, bei welchen neben den übrigen Symptomen der Hyperthyreose auch der Exophthalmus und die anderen Augensymptome vorhanden sind. Bei Frauen kombiniert sich die Hyperthyreose häufig mit Uterusmyombildung.

B. Hypofunktion: Myxödem bei Degeneration und Atrophie der Schilddrüse, Kachexia strumipriva nach totaler operativer Entfernung, Kretinismus bei kropfiger Entartung der Schilddrüse. Gedunsenes fahlgelbes Aussehen des Gesichtes und des übrigen Körpers. Lippen gewulstet. Haare trocken, Nägel rissig. Lidspalten eng, Fehlen der Schweisse, trockene Beschaffenheit der Haut, Körpertemperatur erniedrigt, subjektives Kältegefühl. Die Oxydationsvorgänge des Stoffwechsels (Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme) vermindert bis auf 60% der Norm. Allgemeine Kraftlosigkeit, Verminderung der psychischen Regsamkeit und der geistigen Interessen; Puls verlangsamt, Obstipation. Bei noch wachsenden jugendlichen Individuen stellt sich Hemmung des Knochenwachstums ein, die Individuen bleiben klein, ihre Glieder sind plump, die Nasenwurzel tief eingesunken, die Zunge ist vergrössert, und die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten leidet schwer bis zu völliger Idiotie.

Epithelkörperchen.

A. Hyperfunktion unbekannt.

B. Hypofunktion. Wenn bei einem operativen Eingriff am Halse, z. B. einer Schilddrüsenexstirpation alle 4 Epithelkörperchen oder wenigstens der grösste Teil entfernt oder durch Unterbindung der Blutgefässe geschädigt worden ist, so stellt sich das Bild der Tetanie ein: Anfälle krampfhafter tonischer Kontraktionen in den Fingern, Armen und der Gesichtsmuskulatur, bisweilen auch an den Beinen, Übererregbarkeit der motorischen Nerven auf Beklopfen, Druck und für den galvanischen Strom, Chvosteksches und Trousseausches Phänomen, siehe S. 252. Schmelzdefekte an den Zähnen, bisweilen Schichtstar. Die Insuffizienz der Epithelkörperchen macht sich bei Frauen hauptsächlich geltend zur Zeit der Gravidität und auch der Menses. Doch kann die Tetanie sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen auch auftreten ohne eine anatomisch nachweisbare Schädigung der Epithelkörperchen.

Die Thymusdrüse,

welche bei Kindern unter dem obersten Ende des Sternums bis zum Herzen als ziemlich umfangreiches, vorwiegend aus Lymphfollikeln, aber mit Einlagerung besonderer epithelartiger Zellen bestehendes Organ nachweisbar ist, pflegt mit dem Beginn der Geschlechtsreife zu atrophieren und einem Fettlappen mit spärlichen Drüsenresten Platz zu machen. Abnorm gross entwickelten Thymus (Thymushyperplasie) hat man nicht selten bei Kindern gefunden, welche aus sonst unerklärlichen Gründen eines plötzlichen Todes verstorben waren oder Infektionskrankheiten gegenüber eine auffallend geringe Resistenz gezeigt hatten. Mit der Thymushyperplasie ist sehr häufig der sogenannte Status lymphaticus verbunden, d. h. eine Hyperplasie aller lymphatischen Apparate, der Rachen- und Gaumenmandeln, der Follikel am Zungengrund, der Payerschen Plaques und der Solitärfollikel im Darm usw. Dieser Status thymico-lymphaticus stellt eine eigentümliche Konstitutionsanomalie dar, welche sich gewöhnlich im 2. Lebensjahrzehnt zurückzubilden pflegt. — Bei der Basedowschen Krankheit erweist sich der Thymus fast immer als hyperplastisch, bisweilen auch bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Die **Nebennieren,** welche beiderseits am oberen Pol der Nieren gelegen sind, erweisen sich entwicklungsgeschichtlich aus zwei verschiedenen Teilen zusammengesetzt, nämlich der mesodermalen Rinde und der ektodermalen Marksubstanz. Die Funktionen der mit vielen fetthaltigen Zellen erfüllten Rinde sind unbekannt. Die Marksubstanz enthält reichliche sympathische Nerven und Ganglienzellen und ausserdem Zellen, welche sich mit chromsauren Salzen gelbbraun färben. Diese chromaffinen Zellen finden sich auch ausserhalb des Nebennierenmarks um die Ganglienhaufen des Sympathicus im Abdomen verstreut, und man spricht von einem chromaffinen System. Aus dem Nebennierenmark ist als wirksame Substanz das Adrenalin kristallinisch dargestellt, welches ein Aminoalkohol des Brenzkatechins ist. Einspritzung des Adrenalins erzeugt lokale und allgemeine Verengerung der Blutgefässe und dadurch mächtige Blutdrucksteigerung. Nur die Koronararterien des Herzens werden im Gegensatz zu den übrigen Arterien erweitert. Durch Adrenalineinspritzung stellt sich Erhöhung des Blutzuckergehaltes und Glykosurie ein, indem das Leberglykogen rasch in Zucker umgewandelt wird. Ausserdem wirkt das Adrenalin kontraktionserregend auf den Uterus sowie kontraktionshem-

mend und dadurch erweiternd auf die Bronchialmuskulatur (bei Asthma).

Hypofunktion. Bei doppelseitiger Degeneration der Nebennieren, z. B. infolge von Tuberkulose, wird das Bild der Addisonschen Krankheit beobachtet: Schwere Abmagerung und Kachexie, totale Appetitlosigkeit, Versiegen der Magensaftsekretion, Erbrechen, Diarrhöen, niedriger Blutdruck, auffallend niedriger Blutzuckergehalt, abnorm grosse Toleranz für Traubenzucker, d. h. fehlende alimentäre Glykosurie bei überreicher Zuckerzufuhr. Braune Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute, Tod an Erschöpfung.

Hyperfunktion des Nebennierenmarks ist nicht sicher bekannt und es ist zweifelhaft, ob dauernde abnorme Blutdrucksteigerung, wie sie z. B. bei manchen Nierenkrankheiten und Arteriosklerose beobachtet wird, damit in Zusammenhang steht.

Die **Geschlechtsdrüsen** (Hoden und Ovarien) bestehen nicht nur aus den eigentlichen generativen Zellen und ihren Vorstufen, also den Samenfäden und den Graafschen Follikeln, sondern auch aus einer Zwischensubstanz, welche epithelähnliche Zellen enthält. Eine Atrophie der generativen Zellen erzeugt Unfruchtbarkeit, ist aber nicht notwendig mit einer gleichzeitigen Atrophie der Zwischensubstanz verbunden. Eine Atrophie der Zwischensubstanz sowohl in den Hoden als auch den Ovarien oder totale Exstirpation beider Hoden und Ovarien hat, wenn sie im Kindesalter stattfindet, zur Folge, dass die äusseren und inneren Geschlechtsorgane auf dem kindlichen Zustand beharren und sich nicht weiter entwickeln. Ferner bilden sich auch die sekundären Geschlechtscharaktere nicht aus, nämlich die Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhlen, beim Weibe die Entwicklung der Mammae, des Beckens, beim Manne der Bartwuchs und die tiefe Stimmlage. Ausserdem hat der frühzeitige Verlust der Geschlechtsdrüsen zur Folge, dass sich ein abnormes Längenwachstum besonders der Ober- und Unterschenkelknochen geltend macht. Bisweilen zeigt sich auch eine abnorme Fettanhäufung namentlich des Mons Veneris und am Bauch und Rücken. Werden die Geschlechtsdrüsen nach Eintritt der vollen Geschlechtsreife entfernt oder zerstört, so können sich die sekundären Geschlechtscharaktere nachträglich wieder zurückbilden, doch bleiben sie oft auch erhalten. Bei der Frau machen sich nach doppelseitiger Entfernung oder Zerstörung der Ovarien ein Ausbleiben der Menses und die vorzeitigen Zeichen des Klimakteriums: Wallungen,

Fettansatz und bisweilen psychische Veränderungen geltend. Solche Männer, denen in der Jugend die Hoden entfernt worden sind, und bei welchen die Entwicklung der übrigen Geschlechtsorgane und der sekundäre Geschlechtscharakter ausgeblieben sind, werden als Eunuchen bezeichnet. Tritt derselbe Zustand infolge Erkrankung oder mangelhafter Entwicklung der Hoden, z. B. mit Kryptorchismus auf, so spricht man von Eunuchoidentypus.

Die Hypophyse

setzt sich aus zwei Teilen zusammen, einem vorderen drüsigen Anteil, welcher sich entwicklungsgeschichtlich aus einer Ausstülpung des Rachendaches gebildet hatte, und einem hinteren nervösen Anteil, der durch das Infundibulum mit dem Höhlengrau des Hirnbodens in Verbindung steht, ausserdem wird noch eine Portio intermedia unterschieden.

Hypertrophie des vorderen drüsigen Lappens, welche oft mit beträchtlicher geschwulstartiger Volumzunahme einhergeht, führt zum Krankheitsbild der Akromegalie: Unförmliches Wachstum der gipfelnden Teile, vor allem der Hände und Füsse, der Nase, der Lippen, der Zunge und des Unterkiefers, oft auch Tiefenzunahme des Thorax. Die Krankheit ist häufig mit Diabetes melitus verbunden. Durch den Druck der geschwulstartig vergrösserten Hypophyse auf das Chiasma nervorum opticorum kommt es zu bitemporaler Hemianopsie, ausserdem tritt Kopfschmerz infolge des Hirndruckes auf.

Das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis ist wahrscheinlich durch Atrophie und Hypofunktion des vorderen drüsigen Lappens, z. B. infolge destruierender Geschwülste bedingt. Diese Krankheit kommt vorzugsweise bei jugendlichen Individuen vor und äussert sich durch Fettsucht und durch Zurückbleiben der sexuellen Entwicklung oder durch Rückbildung der schon entwickelten Sexualcharaktere. Es ist wahrscheinlich, dass die Hypophyse mit den Vorgängen am Sexualapparat in naher Beziehung steht, denn sie verändert sich unter anderem während der Schwangerschaft. Krankhafte Vergrösserungen der Hypophyse haben eine Erweiterung der Sella turcica zur Folge und diese kann durch Röntgenphotographie des Schädels nachgewiesen werden.

Über die krankhaften Zustände, welche nach Erkrankungen des hinteren, nervösen Anteils der Hypophyse zustande kommen, ist nichts Näheres bekannt. Vielleicht stehen sie in Beziehung zur Polyurie und zum Diabetes insipidus. Ebensowenig Sicheres

wissen wir über die Folgezustände der krankhaften Veränderungen der Zirbeldrüse.

Vom **Pankreas**

ist bekannt, dass nach seiner operativen Entfernung oder nach krankhafter Zerstörung und Degeneration ein schwerer Diabetes melitus eintritt. Ob das Auftreten der Zuckerharnruhr speziell mit der Entartung der in das den Pankreassaft sezernierenden Drüsenmasse eingesprengten Langerhansschen Inseln zusammenhängt, ist noch nicht sicher erwiesen.

Einige Daten über die Entwicklung und Ernährung des Kindes.

Für das ausgetragene Kind gelten folgende Durchschnittswerte:

Alter	Körperlänge in cm	Körpergewicht in g	Kopfumfang in cm	Frequenz von Puls pro Minute	Frequenz von Atmung pro Minute
1 Tag	49	3250	35	140	35—45
3 Tage		3030		140 bis 120	35 bis 25
8 ,,		3250			
2 Wochen		3390			
4 ,,	53	3850			
2 Monate	56	4720		130 bis 115	
3 ,,	58	5470			
5 ,,	62	6650			
8 ,,	66	7960		125 bis 110	
10 ,,	68	8660			
12 ,,	70	9280	46		
2 Jahre	80	11900	48	112	30 bis 20
4 ,,	93	14500	50	105	
6 ,,	105	18500	52—55	99	
8 ,,	116	22800		94	
10 ,,	126	27300		90	25 bis 11
12 ,,	134	32100		89	
14 ,,	146	39100		86	

Das Körpergewicht nimmt somit in den ersten drei Lebenstagen um rund 200 g ab, weiterhin in den ersten 6 Monaten

um 16—15, in den folgenden 6 um 10—15 g, vom 2. Lebensjahre an um 3—10 g pro Tag zu. Die Verdoppelung des Körpergewichtes erfolgt im 5., die Verdreifachung im 12. Lebensmonate.

Skelett. Die Schläfen- und die Hinterhauptsfontanelle schliesst sich bald nach der Geburt, die grosse oder Scheitelfontanelle erst im 12.—16. Lebensmonate. Die bis dahin im Fontanellenbereiche häutige Schädeldecke liegt bei Gesunden mässig gespannt, respiratorisch und pulsatorisch leicht bewegt im Niveau der knöchernen Schädeldecken. Einsinken deutet auf Wasserverlust oder Herzschwäche: Atrophie, Kollaps; Vorwölbung auf transsudative oder exsudative Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit: Hydrozephalus, Meningitis.

Der Durchbruch der Milchzähne beginnt im 5.—8. Lebensmonate und ist mit dem 24.—30. Monate vollendet (20 Milchzähne). Über die Reihenfolge des Zahndurchbruches siehe S. 119. Der Zahnwechsel beginnt im 5.—7. Lebensjahre.

Die Knochenentwicklung erfolgt aus knorpeliger oder bindegewebiger Grundlage; letzteres trifft für die platten Schädeldecken, ersteres für die meisten übrigen Knochen zu. Die knorpelig angelegten langen Röhrenknochen erhalten vor oder (zumeist) nach der Geburt ein oder mehrere Verknöcherungszentren, sogenannte Knochenkerne. Der erstauftretende Knochenkern ist jener der distalen Femur-Epiphyse (9. Fötalmonat). Durch die Vergrösserung und Konfluenz solcher Knochenkerne wird die hyalin-knorpelige Grundsubstanz allmählich bis auf schmale Knorpelstreifen, die Epiphysenlinien, eingeschränkt. Das Längenwachstum des Knochens erfolgt dann durch Wucherung und knöcherne Umwandlung der Epiphysenlinien, das Dickenwachstum von seiten des Periostes.

Mit der vollständigen Verknöcherung der Epiphysenlinien hört das Wachstum der Knochen auf. Dies Ereignis erfolgt an den verschiedenen Knochen, ja an den verschiedenen Epiphysenlinien desselben Knochens zu sehr verschiedener Zeit, nämlich vom Beginn der Pubertät bis zum 25. Lebensjahre und darüber hinaus.

Infolge der Weichheit der Knochen im frühesten Kindesalter führen traumatische Anlässe meist nicht zu Luxationen oder echten Frakturen, sondern zu Einknickungen, Infraktionen. Eine sehr häufige und wichtige allgemeine Konstitutionsstörung des ersten Kindesalters, die Rachitis, geht mit mangelhafter Verkalkung der reichlich, ja überschüssig angelegten osteoiden Substanz einher, und führt zu epiphysären Auftreibungen, zu andauernder Biegsamkeit und Verbiegung der Knochen nach mechanischen Gesetzen.

Das gesunde Kind lernt im Alter von 1—2 Monaten den Kopf heben, von 5—7 Monaten frei sitzen, von 10 Monaten frei stehen und von 12—15 Monaten aufrecht gehen.

Psyche. Ein gesundes Kind beginnt zu lachen mit 3—6 Wochen, einige Konsonanten zu sprechen mit 7 Wochen, nach Gegenständen zu greifen nach 4 Monaten, Menschen zu er-

kennen mit 4—6 Monaten, einfache Worte zu sprechen mit 12—16 Monaten, Sätze zu bilden mit 14 Monaten.

Ernährung. Die beste Nahrung für den Säugling, die einzige, die ein ungestörtes Gedeihen in der Mehrzahl der Fälle vermittelt, die einzig wahre „Kindermilch“ ist die Muttermilch. Die Mehrzahl der Frauen ist auch heute bei gutem Willen und unter verständiger Anleitung körperlich imstande, die Kinder selbst zu stillen. Eine Gegenanzeige gegen die natürliche Ernährung liegt nur in Ausnahmefällen vor (offene Lungentuberkulose, schwere ansteckende und gewisse andere schwere Krankheiten, Psychosen). Fieberhafte Erkrankungen der Mutter von voraussichtlich kurzer Dauer, Syphilis, wiedereintretende Menstruation liefern keine Gegenanzeige. Wo die verfügbare Mutter- (oder Ammen-) Milchmenge zur Ernährung des Kindes nicht allein ausreicht, empfiehlt sich die Einleitung einer gemischten (Zwiemilch-) Ernährung. Die Abstillung erfolge allmählich im 8.—10. Monate, womöglich nicht in der heissen Jahreszeit.

Die künstliche Ernährung muss als Surrogat Platz greifen, wenn Frauenmilch nicht verfügbar. Sie bietet für die Erhaltung von Leben und Gesundheit des Kindes unter sonst gleichen Umständen 5 mal schlechtere Chancen.

Zur künstlichen Ernährung bedient man sich möglichst rein gewonnener, frischer, unverfälschter Kuhmilch, die aber, da sie dreimal soviel Eiweisskörper und Salze, dafür weniger Zucker enthält als die Frauenmilch, mit Milchzuckerwasser verdünnt und, da sie stets viele Keime enthält, abgekocht werden muss. Das zweckmässigste Sterilisierungsverfahren im Haushalte ist jenes nach Soxhlet (Gebrauchsanweisung beim Apparat), dessen Anwendung jedoch eine frische, reine Milch voraussetzt.

Die Mischungsverhältnisse, Nahrungsvolumina und Einzeldosen sind aus der Tabelle auf S. 328 zu entnehmen.

Verdauungsstörungen bei Säuglingen sind zumeist entweder alimentären oder infektiös-toxischen Ursprunges.

Die am häufigsten vorkommende alimentäre Schädigung wird bei künstlicher Ernährung durch die artfremde Milch als solche bedingt. Diese Schädigung geht insbesondere mit folgenden Zeichen einher: Unruhe, Misslaune, Blässe, Schlaffheit, Abnahme der Esslust, Auftreibung des Unterleibes, Verstopfung, Körpergewichtsstillstand und allmähliche Abnahme, Ausscheidung grauweisser, trockener, alkalisch reagierender und faulig

Ernährung des gesunden, ausgetragenen				
		Flaschenkindes		Brustkindes
Alter	Zahl der Mahlzeiten in 24^h	Nahrungsqualität	Gesamtvolumen der Nahrung in 24^h	
1. Lebensmonat	6–7 (tags alle $3\frac{1}{2}^h$, nachts 1-2mal)	$\frac{1}{3}$ Kuhmilch, d. i. 1 Teil Kuhmilch + 2 Teile 8% Zuckerlösung	300–600	$\frac{P}{5}$ d. i. ein Fünftel des Körpergewichtes
2. und 3. Monat	5–6 (tags alle $3\frac{1}{2}^h$, nachts 1mal)	$\frac{1}{2}$ Kuhmilch, d. i. 1 Teil Kuhmilch + 1 Teil 10% Zuckerlösung	600–900	$\frac{P}{6}$ d. i. ein Sechstel des Körpergewichtes
4. bis 6. Monat	5 (tags alle $3\frac{1}{2}^h$)	$\frac{2}{3}$ Kuhmilch, d. i. 2 Teile Kuhmilch + 1 Teil 12% Zuckerlösung	900–1000	$\frac{P}{7}$ d. i. ein Siebentel des Körpergewichtes
Vom 7. Monat ab		Vollmilch mit Zuckerzusatz	1000	$\frac{P}{8}$ d. i. ein Achtel des Körpergewichtes

riechender Stühle. Die Behandlung besteht in zeitweiser Reduktion der Nahrungsmenge, Einschaltung längerer Pausen und in stärkerer Verdünnung der Milch mit dünnen Schleimabkochungen, bei Kindern jenseits des 3. Lebensmonates auch mit dünnen Weizen- oder Hafermehlabkochungen. Wo dies nicht zum Ziele führt, erreicht man Besserung fast bei allen Säuglingen durch kurative Verabreichung von Ammenmilch; bei älteren Säuglingen kommen in letzter Linie auch „Liebigsuppe" (Herstellung aus Malzsuppenextrakten nach Gebrauchsanweisung) und entsprechend zubereitete Buttermilch in Betracht.

Eine andere schwere alimentäre Störung sieht man auf frühzeitige und längerdauernde Verabreichung von Kindermehlen und anderen Mehlen in starker Konzentration fast regelmässig auftreten.

Die infektiös-toxischen Schäden gehen mit folgenden Zeichen einher: Fieber, Erbrechen, Diarrhöen (Abgang flüssiger, Schleim, Eiter und Blut enthaltender Stühle), Körpergewichtsabsturz, Krämpfe, Hydrozephaloid. Behandlung: Aussetzen jeglicher Nahrung durch 1—5 Tage, Teediät, allenfalls Magen- und Darmspülung, Abführmittel, Analeptika, allmählicher Übergang zur Ernährung durch Verabreichung von Frauenmilch oder Schleimlösungen mit allmählich ansteigendem Kuhmilchgehalte unter sorgfältiger Kontrole der Stühle.

Vom 6. Lebensmonate an kann das gesunde Kind täglich einmal Breinahrung, Kinderzwieback oder Mehl mit Milch zu Brei gekocht, sowie Suppe (Fleischbrühe, in welche feiner Griess, Haferflocken, Reis, Tapioka, Sago hineingekocht wird) erhalten (bei ergiebig fliessender Brust vor dem 9. Monat nicht durchaus nötig). Spätestens vom 12. Monat ab, womöglich aber schon früher, reiche man kleine Mengen von feinen, weichen Gemüsebreien, Kompotten, Obstsaft, z. B. von Apfelsinen und Zitronensaft. Im Laufe des 2. Jahres versuche man etwas Ei und Fleischbrei. Nach anderthalb Jahren sei die Kost eine gemischte. Man achte darauf, dass die Kinder nicht zu hastig essen.

Pflege. Im ersten Lebensjahre bade man das Kind täglich in reinem Wasser von etwa 27° C. Nach jeder Harnentleerung wird das Kind alsbald trocken gelegt, nach jeder Stuhlentleerung vorsichtig gewaschen und getrocknet. Die Kleidung des Kindes muss freie Beweglichkeit aller Glieder zulassen. Eine Reinigung des Mundes vor und nach den Mahlzeiten durch Auswischen unterlasse man. Man vermeide, das Kind an den sog. Fopper oder Lutscher zu gewöhnen. Die Kinderstube sei luftig, sonnig; es herrsche in der unmittelbaren Umgebung des Kindes Reinlichkeit im Sinne der chirurgischen Asepsis.

Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten.

Man unterscheidet bei den Hauteffloreszenzen folgende Grundformen:

1. Macula (Fleck).
2. Papula (Knötchen).
3. Tumor (Knoten, Geschwulst).
4. Urtica (Quaddel).
5. Vesicula (Bläschen).
6. Bulla (Blase).
7. Pustula (Eiterblase oder Eiterbläschen).

1. **Macula,** der Fleck, zeichnet sich durch eine zirkumskripte Farbenveränderung der Haut aus, bietet aber keine Erhebung über deren Oberfläche dar. Maculae können von roter Farbe und durch Hauthyperämie bedingt sein, und zwar bezeichnet man den Ausschlag als Roseola, wenn die Flecken

klein und zerstreut sind (Typhus, Syphilis, Fleckfieber), als Erythem, wenn sie grösser oder diffus sind (Scarlatina, Arzneierytheme, Erythema multiforme). Ausgedehnte Blutergüsse in die Haut bezeichnet man als Ekchymosen, kleinste Blutergüsse als Petechien, wenn streifenförmig als Vibices. Die durch Blutergüsse erzeugten Flecken zeigen eine braunrote Farbe und unterscheiden sich von den durch lokale Hyperämie erzeugten dadurch, dass sie bei Druck mit dem Finger oder einer Glasplatte nicht verblassen oder verschwinden.

Als Purpura rheumatica bezeichnet man einen aus kleinen, meist stecknadelkopfgrossen Hauthämorrhagien zusammengesetzten Ausschlag, der meist an den unteren Extremitäten allein oder am deutlichsten ausgeprägt ist; sein Auftreten wird häufig von Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen begleitet. Von Purpura haemorrhagica oder Werlhofscher Krankheit spricht man, wenn Blutflecken nicht nur über die Haut des ganzen Körpers verbreitet sind, sondern sich auch auf den Schleimhäuten (Nase, Mund, Konjunktiva und Darm) finden.

Durch abnorme Pigmentanhäufungen entstehen braune Flecken (Nävus, das angeborene braune Mal; Lentigo, der Linsenfleck; Ephelides = Sommersprossen). Bei Pigmentschwund bilden sich abnorme weisse Flecken (Leukopathie, Vitiligo). Bei Syphilis tritt besonders am Nacken und Hals eine fleckige Pigmentatrophie ein (Leucoderma syphiliticum).

2. **Papula,** das Knötchen, stellt eine zirkumskripte Erhebung über das übrige Hautniveau dar, die entweder durch eine Entzündung, oder durch eine nicht entzündliche Zellanhäufung bedingt ist. Im ersten Falle ist die Papel rot, im letzteren kann die Rotfärbung fehlen oder, bei Hyperämie, vorhanden sein.

Als Lichen bezeichnet man kleine, bis hanfkorngrosse Knötchen, die keine weitere Umwandlung (zu Bläschen und Pusteln) erfahren; man unterscheidet: Lichen pilaris, kleine, derbe, reizlose Knötchen, die an „Gänsehaut“ erinnern und durch Anhäufung von verhornten Epidermiszellen an den Mündungen der Haarfollikel erzeugt sind; sie sitzen vorzugsweise an den Streckseiten des Vorderarms und der Schenkel. Als Lichen scrophulosorum bezeichnet man kleinste gelblichbraune Knötchen, welche zu runden Gruppen oder Kreisen angeordnet am Rumpf skrofulöser oder tuberkulöser Individuen vorkommen. — Lichen ruber planus: rosarote, derbe, flache, stark juckende Knötchen von wachsartigem Glanze, welche besonders an den Beugeseiten der Extremitäten auftreten, in Gruppen oder zu Reihen angeordnet sind, und, wo sie dichter stehen, der Haut ein chagrinlederartiges, gefeldertes Aussehen verleihen. Der (sehr seltene) Lichen ruber acuminatus unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, dass die Knötchen spitz sind und auf der Spitze feste Schuppen tragen. Die befallenen Hautpartien sind unnachgiebig, starr, zeigen an den Beugestellen schmerzhafte Einrisse. Auch die Nägel, die

Mund- und Zungenschleimhaut sind verändert. Der Lichen ruber ist eine sehr chronisch verlaufende Krankheit.

3. **Tumor,** die Geschwulst, der Knoten, Phyma, der Knollen.

Hierher gehört ausser den eigentlichen Neubildungen (Karzinom, Sarkom), der Lepra tuberosa, den Frostbeulen oder Pernionen, noch das Erythema nodosum, das besonders an den Unterschenkeln auftritt und schmerzhafte blaurote Knoten von der Grösse einer halben Walnuss darbietet; es heilt nach 1—2 Wochen, indem es alle Farbenveränderungen durchmacht, welche ein sich resorbierender Bluterguss, etwa nach einer Kontusion, aufweist.

4. Als **Urtica** oder Quaddel bezeichnet man zirkumskripte flachbeetartige, rote oder blasse Erhebungen der Haut, die rasch entstehen und wieder verschwinden; sie sind erzeugt durch Erweiterung der Gefässe und besonders durch eine lokale Exsudation von Flüssigkeit in die Kutisschicht der Haut. Ausser den Quaddeln mittlerer Grösse, welche sich bei der Nesselsucht oder Urtikaria zeigen und zu heftigem Jucken oder Brennen Veranlassung geben, kommen auch diffuse seröse Durchtränkungen grösserer Hautflächen auf Grund nervöser und vasomotorischer Störungen vor, nämlich das akute zirkumskripte Hautödem (Quincke). Ferner stehen auch die kleinen, zerstreuten, derben, stark juckenden, blassen Knötchen, welche sich beim Strophulus infantum, und in viel grösserer Ausbreitung und Heftigkeit bei der Prurigo oder Juckflechte finden, zu den Urtikariaeffloreszenzen in naher Verwandtschaft. Bei Prurigo, einer im Kindesalter beginnenden, meist unheilbaren Krankheit, sind die am meisten befallenen Hautflächen, nämlich die Streckseiten der Extremitäten, besonders der Oberschenkel oft derb infiltriert, wie ein Reibeisen anzufühlen, die zugehörigen Lymphdrüsen zu dicken Paketen angeschwollen.

5. **Vesicula** oder das Bläschen: Dabei wird durch eine seröse Exsudation die oberste verhornte Epidermisschicht von den tieferen Zell-Lagen abgehoben und emporgewölbt. Der anfangs wasserklare, später meist etwas trübe Inhalt schimmert durch die Decke des meist stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Bläschens hindurch. Sie kommen bei allen Hautentzündungen (Dermatitis) vor, besonders auch beim Ekzem.

Das Ekzem stellt eine oberflächliche Hautentzündung dar, die man mit dem Katarrh der Schleimhäute verglichen hat, und welche aus den verschiedensten äusseren und inneren Ursachen entstehen kann. Bei weniger intensiven akuten und den meisten chronischen Formen kommt es nicht zur Bläschenbildung und nach dem Platzen derselben zum Nässen und zur Krustenbildung, sondern nur zur Eruption kleinster Papeln und zur Schuppenbildung. Die Haut ist entzündlich gerötet und oft verdickt.

Als Miliaria crystallina bezeichnet man kleine, stecknadelkopfgrosse, helle Bläschen, die wie Tautröpfchen der Haut des Rumpfes in grosser Zahl aufsitzen. Sie sind durch Retention des Schweisses bedingt und erscheinen hauptsächlich bei fieberhaften Krankheiten nach profusen Schweissausbrüchen; sie sind ohne Bedeutung. Eine besondere Form der Miliaria papulosa stellt der in den Tropen häufig vorkommende „Rote Hund“ dar, der auf anhaltende Schweisssekretion zurückzuführen ist.

Bläschen, welche gruppenförmig auf gemeinsamem gerötetem Grunde angeordnet sind, werden als Herpes bezeichnet (Herpes labialis und facialis bei fieberhaften Krankheiten, z. B. Pneumonie und Meningitis). Als Herpes zoster oder Gürtelrose bezeichnet man Bläscheneruptionen, deren Ausbreitungsbezirk einem sensiblen Rückenmarksegment oder einem Ast des Trigeminus entspricht. Er ist grösstenteils bedingt durch eine entzündliche Reizung eines Intervertebralganglions oder des Ganglion Gasseri. — Als Herpes progenitalis bezeichnet man einen Bläschenausschlag an den äusseren Genitalien, besonders am inneren Blatt der Vorhaut, er hat nichts mit sexueller Ansteckung zu tun, heilt rasch ab, rezidiviert aber häufig.

6. Grössere Blasen = **Bullae** oder Pemphigusblasen, die Linsen- bis Bohnengrösse und darüber darbieten können, kommen bei intensiver Dermatitis, z. B. bei Erysipel, sowie nach Verbrennungen vor, ausserdem bei manchen Nervenkrankheiten, wie bei Syringomyelie, bei lepröser und traumatischer Erkrankung der peripherischen Nerven; schliesslich auch beim eigentlichen Pemphigus.

Pemphigus acutus kommt bei neugeborenen Kindern als eine ansteckende und relativ harmlose Infektionskrankheit vor; der Pemphigus chronicus der Erwachsenen ist ein schweres, langwieriges, oft zum Tode führendes Leiden, bei welchem die Blasen in immer rezidivierenden Schüben auf der ganzen Hautoberfläche und auch auf den Schleimhäuten von Mund, Rachen, Nase und Augen aufschiessen. Bisweilen kommt es weniger zur Bildung von Blasen, als zu einer Abstossung der Epidermis in grossen Lamellen (Pemphigus foliaceus).

7. **Pustula** nennt man ein Bläschen, das mit Eiter (pus) gefüllt und von einem entzündeten roten Hof umgeben ist. Hierher gehört neben der Variola und manchen selteneren syphilitischen Exanthemen auch die Akne; diese beruht auf einer Entzündung und Vereiterung der Hautfollikel, die sich meist infolge von Sekretstauungen der Talgdrüsen entwickelt. Prädilektionsstellen: Gesicht, Brust und Rücken. Auch durch innerlichen Gebrauch von Jod und Brom kann Akne hervorgerufen werden. Während man als Pusteln nur die in den oberflächlicheren Hautschichten sitzenden Eiterbläschen bezeichnet,

werden solche Abszesse, welche mehr in die Tiefe greifen und von dem Haarbalge ausgehen als Furunkel bezeichnet.

Als sekundäre Hautveränderungen bezeichnet man:

1. Squama (Schuppe).
2. Crusta (Kruste oder Borke).
3. Erosio oder Excoriatio (Hautabschürfung).
4. Ulcus (Geschwür).
5. Cicatrix (Narbe).

1. Die **Schuppe** oder Squama kommt durch die Anhäufung und Abblätterung abgestorbener, vertrockneter oder verhornter Epidermis zustande. Je nachdem feinere oder gröbere Epidermislamellen der Haut aufliegen und abgestossen werden, unterscheidet man eine kleienförmige oder blätterige Abschuppung (Desquamatio furfuracea oder lamellacea). — Auf den Schleimhäuten, z. B. der des Mundes, findet keine Verhornung der Epithelzellen statt, das gequollene Epithel bleibt liegen und bildet weissliche feuchte Plaques.

Zu den schuppenden oder squamösen Exanthemen gehört ausser manchen Formen von Ekzem, sowie der auf Seborrhöe beruhenden und oft zur Kahlheit führenden Schuppenbildung der Kopfhaut (Eczema seborrhoicum) auch die Ichthyosis, bei welcher eine angeborene übermässige Hornbildung und Abstossung der Epidermis besteht; ferner die Pityriasis versicolor; bei dieser finden sich besonders an Brust und Rücken gelbbräunliche, schwach schuppende, nicht juckende Flecken, in deren Epidermislamellen das Microsporon furfur (siehe S. 211) nachzuweisen ist. Die Schuppenflechte oder „Psoriasis" vulgaris äussert sich durch das Aufschiessen braunroter Flecken, die eine dicke Schicht glänzender Schuppen bilden und mit Mörtelspritzern verglichen worden sind. Durch peripherisches Wachstum und Konfluenz dieser Effloreszenzen können ringförmige Figuren oder auch grössere schuppende Flächen entstehen, welche mit Vorliebe an den Ellbogen und dem Knie sitzen, die Vola manus und Planta pedis sowie die Mundschleimhaut aber meist frei lassen.

2. **Krusten** oder **Borken** (Crustae) entstehen durch Eintrocknung von flüssigem Exsudat auf der Haut; sie erscheinen als honiggelbe, durchscheinende spröde Massen, wenn sie aus seröser Flüssigkeit entstanden sind, dunkler, undurchsichtig gelb oder bräunlich, wenn sie durch Eintrocknung von Eiter oder Blut zustande gekommen sind. Diese Borken sind rundlich und zirkumskript, wenn sie aus einzelnen Bläschen hervorgegangen sind, breit und unregelmässig geformt, wenn sie von diffusen Flüssigkeitsergüssen auf die Hautoberfläche ausgehen (z. B. dem nässenden Ekzem des Kopfes). Ausschläge, welche

mit Borkenbildung einhergehen, bezeichnet man vielfach als „impetiginöse" Formen.

Die Impetigo contagiosa stellt eine Krankheit sui generis dar, welche vorzugsweise das Kindesalter befällt und kontagiös ist. An Gesicht, Armen und Beinen, auch an Rumpf und Nates bilden sich linsengrosse Blasen, die bald platzen und deren Inhalt zu dicken, honiggelben Krusten eintrocknet. Nach einigen Wochen Heilung.

3. Als **Erosion** oder Exkoriation bezeichnet man Substanzverluste der Haut, welche entweder nur die Oberhaut betreffen oder auf den Papillarkörper reichen; sie können durch Bersten von Bläschen oder Pusteln oder durch Traumen zustande kommen. Rhagaden oder Schrunden nennt man Einrisse in der Haut, welche den normal vorhandenen Furchen entsprechen und meist durch Dehnung und Zerrung spröde gewordener Haut bedingt sind (an den Mundwinkeln, der Anheftungsstelle der Nase an die Oberlippe, an den Falten der Hand, besonders bei chronischem Ekzem).

4. **Ulcera** oder Hautgeschwüre nennt man tiefergehende, nekrotisierende und eiternde Substanzverluste, bei denen nicht nur die Epidermislagen, sondern auch der Papillarkörper mit zerstört wird. Bei solchen ist eine Restitutio ad integrum, wie sie bei Läsion der Epidermis allein auftritt, nicht möglich und es findet die Heilung mit Narbenbildung statt. Hautgeschwüre treten auf bei Lues und Tuberkulose, nach tiefergreifenden Verbrennungen (Röntgenulzerationen), an den Unterschenkeln bei Varizen, bei Variola.

5. Die **Hautnarbe** (cicatrix) ist zwar auch von Epithel überdeckt, aber die eigentliche Struktur der Haut mit ihren Leisten des Papillarkörpers, den Schweissdrüsen, den Haaren und Talgdrüsen ist durch neugebildetes derbes Bindegewebe ersetzt. Die Narbe zeigt deshalb nicht die Fältelung der normalen Haut, sie ist glatt oder wulstig, meist haar- und pigmentlos.

Zur Narbenbildung führen ausser den eigentlichen Hautgeschwüren auch der Lupus, und zwar sowohl der tuberkulöse Lupus vulgaris als der Lupus erythematodes, dessen Beziehungen zur Tuberkulose noch nicht sichergestellt sind. Bei letzterem bildet sich meist an der Nase ein schuppender roter Fleck, der sich allmählich in „Schmetterlingsform" über die Wangen und das übrige Gesicht verbreitet. Während der Prozess in der Peripherie in Gestalt eines schuppenden Walles weiterwächst, heilt das Zentrum mit Bildung einer dünnen, glatten, von erweiterten Gefässen durchzogenen Narbe ab. Die Knorpel der Nase und der Ohren können dabei atrophieren, Lippen und Augenlider verkürzt werden. Bei der Sklerodermie stellen sich, ohne dass geschwürige

Prozesse vorangegangen wären, zirkumskripte oder diffuse narbenähnliche Atrophien und Verkürzungen der Haut ein, die dann fest mit der Unterlage verwächst. Ekzeme, Psoriasis und andere oberflächliche Hauterkrankungen führen nicht zur Narbenbildung, wohl aber bisweilen die Akne.

Ferner ist an den Effloreszenzen noch zu beachten:

Die Konsistenz: Das Lupusknötchen ist weich und morsch, der Sondenknopf bricht bei geringem Drucke ein; die syphilitischen Papeln sind derb, infiltriert; derb fühlen sich auch die Knötchen des Lichen ruber, der Prurigo, die Bläschen der Varizellen und besonders der Variola an, am härtesten ist das Karzinom.

Die Farbe: Die Erytheme sowie das Ekzem sind meist hellrot; Teleangiektasien (dauernde Erweiterung kleiner Hautgefässe) sind weinrot, der Lichen ruber blassrot mit bläulichem Schimmer, die syphilitischen Effloreszenzen zeigen eine mehr bräunlich- oder kupferrote Farbe, die Knötchen des Lupus vulgaris erscheinen gelbbraun, wie Tröpfchen dunkelgelben Wachses in der Haut. — Schwefelgelb sind die schüsselartigen kleinen Borken des Favus, die einen Fadenpilz, das Achorion Schoenleinii in grosser Zahl beherbergen (siehe S. 211). Der Favus tritt hauptsächlich auf dem behaarten Kopfe auf, seltener an anderen Körperstellen, er führt zu Narbenbildung und Haarausfall.

Die Verbreitung, Lokalisation und Anordnung: Manche Exantheme sind diffus über den ganzen Körper verbreitet (universelles Ekzem, disseminierte Psoriasis etc.), andere sind auf kleinere Hautstrecken beschränkt oder zeigen gewisse „Prädilektionsstellen", über welche oben schon das Wichtigste gesagt ist. Manche Effloreszenzen bilden, indem sie peripherisch weiter wachsen und im Zentrum abheilen, „Ringformen" und durch Konfluenz mehrerer solcher, bogenförmige Figuren, Gyri, von der Form einer 8 oder 3.

Dieses Verhalten findet sich hauptsächlich bei den durch pflanzliche Parasiten erzeugten Hautkrankheiten, z. B. dem „Herpes tonsurans oder circinatus", welcher besonders an den Armen Kreise mit erhabenem, schuppendem, selten Bläschen tragendem Rande macht, und durch einen Fadenpilz, das Trichophyton tonsurans (S. 211) erzeugt wird. Wuchert der Pilz im Bereich des Bartes oder der behaarten Kopfhaut, so tritt diese Kreisform weniger hervor, sondern es bilden sich derbe Infiltrate, an deren Stelle die Haare abbrechen und ausfallen (Sycosis parasitaria, trichophytina, scherende Flechte). Auch bei manchen Hautkrankheiten, deren parasitäre Natur nicht sichergestellt ist, kommen solche Kreisformen vor: bei Psoriasis, manchen Ekzemformen; schliesslich auch bei dem

nichtparasitären Erythema exsudativum multiforme: bei diesem treten meist symmetrisch an den Streckseiten der Hände und Füsse sowie an anderen Stellen der Extremitäten, seltener an dem Rumpf und im Gesicht, rote Papeln auf, die sich in wenigen Tagen zu wallartigen Kreisen mit deprimiertem blaurotem Zentrum vergrössern (Erythema iris). Bei Verschmelzung mehrerer derartiger Herde können sich oft wunderliche, aus Bogenlinien zusammengesetzte Figuren bilden (E. gyratum oder figuratum). Hin und wieder entwickeln sich auf den wallartigen Rändern Bläschen oder Blasen (Erythema vesiculosum oder Herpes iris). Die Krankheit, welche vorzugsweise im Frühjahr und Herbst und meist bei jungen Leuten auftritt, erzeugt nur geringes Jucken und heilt nach Tagen oder Wochen wieder ab.

Bei verbreiteten Exanthemen ist es wichtig, zu unterscheiden, ob die Effloreszenzen überall dieselbe Grundform darbieten oder ob Polymorphie besteht; die letztere ist ein wichtiges Kennzeichen der syphilitischen Exantheme, bei welchen oft gleichzeitig Maculae, kleine und grössere Papeln, Vesikeln und Pusteln, sowie Geschwüre vorhanden sein können. Auch bei der oben erwähnten Purpura rheumatica kommen neben den Petechien oft erythematöse und papulöse Formen vor.

Das wichtigste subjektive Symptom von seiten der Haut ist das Jucken. Juckende Exantheme zeigen meist blutige Exkoriationen, die vom Kratzen mit den Fingernägeln herrühren (Kratzeffekte). Heftiger Juckreiz (Pruritus) kann auch bestehen, ohne dass eine eigentliche Hautkrankheit vorhanden wäre, so bei Ikterus, Nephritis, Diabetes, bei alten Leuten (Pruritis senilis), bei Varizen der Unterschenkel, bei Hämorrhoiden usw. Während manche Hautausschläge, z. B. die syphilitischen, sich durch Mangel an Juckreiz auszeichnen, ist er bei anderen meist oder konstant vorhanden, z. B. bei manchen Formen von Ekzem, bei Urtikaria und Lichen ruber und am schlimmsten bei der Juckflechte oder Prurigo. Auch durch tierische Parasiten wird oft lebhaftes Jucken unterhalten, z. B. durch Kleiderläuse, Kopfläuse, Filzläuse und besonders durch die Krätzmilbe.

Die Krätze, Scabies, wird erkannt durch den Nachweis der Gänge, welche der Acarus scabiei in der Epidermis gräbt; schlitzt man diese, etwa 1 cm langen, meist etwas schwärzlich gefärbten Gänge mit der Nadel auf, so kann man aus ihrem Ende die Milbe als eben sichtbares Pünktchen herausheben und unter das Mikroskop bringen. Vielfach entstehen an Stellen, wo die Milbe in die Haut eingedrungen ist, Bläschen oder Pusteln. Die Krätzeeffloreszenzen sitzen mit Vorliebe an der Handgelenkbeuge, an den Seitenrändern der Finger und den Interdigitalfalten, an der vorderen Achselfalte und der Haut des Penis.

Übersicht über die Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten.

(In alphabetischer Reihenfolge.)

	in Tagen
Abdominaltyphus	7—21
Amöbendysenterie	21—24
Bazillendysenterie	2—7
Cholera asiatica	1—5
Diphtherie	2—5
Erysipel (Rotlauf)	1—3
Fleckfieber (Typhus exanthematicus)	12—14
Gelbfieber	1—3
Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica)	2—3
Heine-Medinsche Krankheit (spinale Kinderlähmung)	1—10
Influenza	1—4
Keuchhusten	3—6
Malaria	7—21
Maltafieber	5—14
Masern	8—14
Milzbrand	2—3
Mumps (Parotitis epidemica)	18—22
Papatacifieber	3—8
Pest	2—10
Pocken (Variola)	9—12
Röteln	16—20
Rotz (Malleus)	3—5
Rückfallfieber	5—7
Schafblattern (Varizellen)	14—21
Scharlach	2—8
Schlafkrankheit	10
Syphilis, 1. Inkubationsstadium	14—21
Syphilis, 2. Inkubationsstadium	35—50
Starrkrampf (Tetanus)	4—14
Tollwut (Lyssa)	15—60
Tripper (Gonorrhöe)	2—5
Weicher Schanker (Ulcus molle)	1—3

Tabelle über die akuten Vergiftungen.

Anorganische Gifte.

	Symptome	Therapie
Kohlenoxyd CO Leuchtgas	Schwindel, Kopfschmerzen, Magendrücken, Erbrechen, Flimmern vor den Augen, weite reaktionslose Pupillen, Ohrensausen, Angstgefühl, Muskelschwäche, Lähmungen, Zyanose oder hochrote Färbung der Haut, Bewusstlosigkeit, Asphyxie, Sopor, Konvulsionen, Glykosurie u. Albuminurie, Kohlenoxydhämoglobin im Blut; cf. S. 97. Nachkrankheiten: Hautausschläge, Blasen- und Mastdarmlähmung, Dekubitus, Neurosen und Psychosen.	Zufuhr frischer Luft, Sauerstoffinhalationen, künstliche Atmung, Analeptika, Kochsalz-Infusion.
Chlor a) Chlorgas	Heftiger Husten, Niesen, Atemnot, Absonderung von Schleim aus Mund, Nase und Augen, Zyanose.	Zufuhr frischer Luft, Einatmung von Wasserdämpfen, eventl. Tracheotomie.
b) Chlorwasser	Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut, Erbrechen von nach Chlor riechenden Massen.	Verdünnte wässerige Lösungen von unterschwefligsaurem Natron innerlich, Eiweisslösungen, schleimige Getränke, Milch; Magenspülung.
c) Chlorsaures Kali (Kalium chloricum)	Erbrechen, Durchfall, Dyspnöe, graublaue Färbung der Haut und Schleimhäute durch Methämoglobinämie, Ikterus, Methämoglobinurie, Oligurie, Koma, Krämpfe, Herzlähmung.	Magenspülung, Klystiere, Diuretika, Kochsalzinfusion, Pilokarpin (subkutan), Eispillen, Analeptika (vermeiden: Säuren und kohlensäurehalt. Getränke).
Brom Bromdämpfe	Reizung der Respirationsschleimhaut, Husten, Erstickungsanfälle, Benommenheit, Kopfschmerz, Gelbfärbung der Schleimhäute, Erbrechen, Durchfall, Koma.	Frische Luft, Inhalation von Wasserdämpfen von $^1/_2$% Karbolsäurelösung.

	Symptome	Therapie
Jod Jodlösungen u. Jodalkalien	Brennen im Munde und Rachen, Schnupfen, Atembeschwerden (Larynxödem), Ekel, Magenschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Hämoglobinurie oder Anurie.	Magenspülungen, Stärkeabkochung, Eiweiss, Lösung von unterschwefligsaurem Natron, wässerige Lösung von sulfanilsaurem Natron, Eis, Opiate, event. Tracheotomie.
Anorganische Säuren a) Schwefelsäure, Vitriolöl H_2SO_4	Ätzung der Mund-, Rachen-, Ösophagus-, Magenschleimhaut, weisser, später schwarz werdender Ätzschorf, Erbrechen, kleiner Puls, Sinken der Temperatur, Benommenheit, Eiweiss und Blut im Urin.	Magenspülungen mit Seife, Eiweiss, Öl, später Wasser, Milch, Magnesia usta, Analeptika. Salizylsäure innerlich und zu Gurgelungen.
b) Salzsäure HCl	Ätzung des Mundes und des Rachens, Schorfe weiss, diphtherieähnlich, Erbrechen mit Blut gemischter Massen, Albuminurie, Hämaturie.	Magenspülung, Eiweiss, Milch, Wasser, Magnesia usta.
c) Salpetersäure HNO_3	Ätzung des Mundes und Rachens, Schorfe gelblich gefärbt, Erbrechen, Anschwellung der Zunge, Harnverhaltung, Obstipation.	Wie bei der Salzsäurevergiftung.
Essigsäure (Essig-Essenz = 80% Essigsäure)	Ätzung des Mundes, des Rachens, des Kehlkopf- und Ösophaguseinganges, Schorfe rein weiss, Erbrechen.	Milch, Wasser, Magnesia, Magenspülungen.
Ammoniak NH_3	Ätzung der Schleimhaut, weisse Schorfe, Schmerzen im Munde, Erbrechen, Ptyalismus, Atemnot, Krämpfe, Schwindel, Lähmungen.	Schwache organische Säuren (verdünnte Essig-, Zitronensäure), Eiweiss, Milch, Öl, schleimige Mittel, event. Tracheotomie.
Phosphor	Erbrechen von im Dunkeln leuchtenden Massen, Leibschmerzen, Diarrhöe, Blutungen aus Nase, Uterus, in die Haut, Fieber, Albuminurie, Erscheinungen ähnlich der akuten gelben Leberatrophie, hochgradiger Ikterus.	Magenspülungen mit Kali hypermangan., Wasserstoffsuperoxyd (1—3%); Brechmittel (Cuprum sulfuricum), ozonisiertes Terpentinöl innerlich; Infusion mit Kochsalzlösung. — Zu vermeiden alle Fette, auch Milch.

	Symptome	Therapie
Arsen und Arsenpräparate	Choleraähnlicher Brechdurchfall, Schwindel, Kopfschmerz, Kollaps, Konvulsionen, Optikusatrophie.	Brechmittel (Tart. stibiatus) Magenspülung, Antidotum Arsenici, Magnesia usta. Ferrum oxydatum in aqua, Milch, Kalkwasser, Abführmittel.
Kalihydrat u. Natriumhydrat Karbazid	Anätzung der ersten Wege, Verätzung tiefgehend, Schorfe zerfliessend, Erbrechen.	Pflanzensäuren (Essig-, Zitronensäure), Eis, Eiswasser, schleimige Dekokte, Kokaïn zur lokalen Anästhesie, Opiate.
Argentum nitricum	Ätzung im Munde, weisse Schorfe, Erbrechen käsiger Massen, Durchfall, Leibschmerzen, Bewusstlosigkeit, Konvulsionen, Lähmungen.	Magenentleerung, Kochsalz (nicht zuviel), Eiweiss, Milch, Eis.
Kupfer (Grünspan u. schwefelsaures Kupferoxyd)	Lokale Ätzung, metallischer Geschmack, Erbrechen grünlicher Massen, Kolik, blutiger Durchfall, Tenesmus, Ikterus, Schwindel, Krämpfe, Lähmungen.	Reichlich warmes Wasser trinken. Brechmittel, Magenspülung, Magnesia usta, Milch, Tierkohle, Eisenfeilspäne.
Bleiverbindungen (Mennige, Bleiweiss, Bleizucker, Bleichromat)	Leichte Ätzung der ersten Wege, Erbrechen grauweisser Massen, Salivation, Stomatitis, Dunkelfärbung des Zahnfleisches, heftiger Magenschmerz, blutige Stühle, später Verstopfung. Bei chronischer Bleivergiftung: Bleisaum, Gicht, Nephritis, Lähmungen, harter langsamer Puls, getüpfelte rote Blutkörperchen.	Brechmittel, Magenspülung, Abführmittel, Natrium- und Magnesiumsulfat, Eiweiss, Milch; später Opium und Jodkalium.
Quecksilber a) ätzende Präparate (Sublimat, Quecksilberjodid)	Anätzung der Mundschleimhaut, intensiver metallischer Geschmack, Erbrechen blutiger Massen, blutige Stühle, Speichelfluss, Stomatitis, Anurie, Albuminurie, Kollaps.	Magenspülung, Milch oder Eiweisslösung, Holzkohle, Eisenfeile, Magnesia usta.

	Symptome	Therapie
b) milde Präparate (Kalomel, Ung. ciner., Hg-Jodür)	Stomatitis, gastrische Erscheinungen, Diarrhöen.	Mundwasser, Anregung der Diurese.
Chromverbindungen	Ätzung der ersten Wege, Schorfe gelbrot, Erbrechen, Durchfall, Nephritis mit Hämaturie, Dyspnöe, Bewusstlosigkeit, Krämpfe.	Magenspülung. Natr. bicarbonic., Magnesia carbonica, Plumbum aceticum.
Schwefelwasserstoff, Schwefelalkalien, Kloakengas	Reizerscheinungen der Konjunktiven und der oberen Luftwege, Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Durchfälle, Konvulsionen, Bewusstlosigkeit.	Frische Luft, künstliche Atmung, Reizmittel. Prophylaxe: Kloaken, Jauchegruben lüften oder mit Eisenvitriollösung beschicken.
	Kohlenstoffverbindungen.	
Kohlenwasserstoff (Grubengas, Petroleumprodukte)	Rauschähnlicher Zustand, Schwindel, Zyanose, Herzschwäche, Krämpfe, Erbrechen, Magenschmerzen, Oligurie.	Frische Luft, künstliche Respiration; bei Verschlucken von Petroleum: Magenspülung, Brechmittel, Abführmittel.
Schwefelkohlenstoff	Narkose mit Gesichtsblässe, blaue Lippen, Pupillenerweiterung, Sinken der Temperatur, rettichartiger Geruch des Atems, Schwindel, Kopfschmerz.	Frische Luft, künstliche Respiration, Reizmittel.
Alkohol	Rausch, Bewusstlosigkeit, weite reaktionslose Pupillen, langsame, aussetzende Atmung, kleiner frequenter Puls, Temperatursenkung, manchmal Ataxie.	Magenspülung, künstliche Atmung, Kampfer, Koffein.
Chloroform	Narkose, Herzlähmung.	Künstliche Atmung.
Bromoform	Trunkenheit, Narkose, Zyanose, Miosis, Respirationsstörungen, schneller unregelmässiger Puls, Kollaps.	Magenspülung, Kampfer, künstliche Atmung.

	Symptome	Therapie
Jodoform	Schlaflosigkeit, Erbrechen, Herzschwäche, Schwindel, Angstgefühl, Sinnestäuschungen, Verwirrungs- und Aufregungszustände, Kollaps.	Anregung der Diurese, subkutane Kochsalzinfusion, Bromkalium.
Sulfonal und Trional	Schlafsucht, bei subakuter oder chronischer Vergiftung unüberwindliche Verstopfg. und Porphyrinurie.	Darmeingiessungen von lauwarmem Wasser, künstliche Atmung, Koffeïn.
Veronal	Schlafsucht, Benommenheit, Schwindelgefühl, Jaktation, Erbrechen, kühle Extremitäten, Reaktionslosigkeit der Pupillen, Zyanose, Porphyrinurie.	Magenspülungen mit 0,5 % Tanninlösung, Koffeïninjektionen, starker schwarzer Kaffee.
Chloralhydrat	Schlafsucht, Benommenheit, Zyanose, langsame, hörbare Atmung, Koma, Herabsetzung der Herzenergie und der Temperatur.	Magenspülung, künstliche Respiration, Strychnin, Koffeïninjektionen, Hautreize.
Oxalsäure	Ätzungen der ersten Wege (weisser Schorf), Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kollaps, Zyanose, Mydriasis, Atemverlangsamung und Dyspnöe, hochgradige Albuminurie, Anurie, Somnolenz, Krämpfe.	Magenspülung, Kalkpräparate, Magnesium sulfuricum, Milch, Schleim, Eis, Opiate, Reizmittel.
Zyanverbindungen (Zyanwasserstoff, Zyankali).	Erstickungsanfälle, Dyspnöe, Mydriasis, Zyanose, klonisch-tonische Krämpfe, allgemeine Lähmung, Atem riecht nach Blausäure.	Brechmittel (Apomorphin), Magenspülung m. Kali hypermang., künstliche Respiration, Analeptika, Atropin subkutan.
	Aromatische Kohlenstoffverbindungen.	
Nitrobenzol	Blaugraue Verfärbung des Gesichtes und der äusseren Haut durch Methämoglobinämie, bittermandelähnlicher Geruch des Atems, Kopfweh, Mattigkeit, Erbrechen, Bewusstlosigkeit mit Miosis, später Koma mit Mydriasis, Irregularität und Kleinheit des Pulses, Konvulsionen, Trismus.	Magenspülung, Darmspülung, Abführmittel (keine Oleosa), Transfusion, künstliche Respiration, Aderlass, Reizmittel (keine Spirituosen).

	Symptome	Therapie
Anilin, Antifebrin, Phenazetin	Sinken der Temperatur, blaue Färbung der äusseren Haut, der Lippen und der Mundschleimhaut durch Methämoglobinämie, Dyspnöe, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Konvulsionen, braunschwarze Färbung des Urins.	Frische Luft, Sauerstoffeinatmung, Magenspülung, salinische Abführmittel, Kampfer, Moschus.
Karbolsäure und Lysol	Ätzung der ersten Wege, Erbrechen, Geruch nach Karbol (Lysol), Krämpfe, Koma, Herzschwäche, Miosis, Erlöschen des Korneal- und Patellarreflexes, dunkelgrüner Urin. Im Harn Linksdrehung durch Glykuronsäure, Vermehrung d. Ätherschwefelsäuren.	Magenspülung mit Kalkmilch, Seifenwasser, Zuckerkalk, Natriumsulfat, Essigwasser, Transfusion, künstliche Atmung.
Pflanzenstoffe.		
Pilzvergiftung (Mycetismus)		
a) leichte Form (Birkenreizker, Speiteufel, Satanspilz)	Gastroenteritis acuta (Mycetismus intestinalis).	Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptika, Eisblase auf den Kopf, Transfusion.
b) mittelschw. Form (Knollenblätterschwamm, Lorchel)	Brechdurchfall mit Kollaps, Delirien oder Koma (Mycet. choleriformis).	Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptika, Eisblase auf den Kopf, Transfusion.
c) schwere Form (Fliegen- und Pantherschwamm)	Maniakalische Aufregung u. krampfhafte Muskelkontraktionen oder Koma oder abwechselnd Aufregungs- und Depressionserscheinungen (Mycet. cerebralis).	Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptika, Eisblase auf den Kopf, Transfusion.
d) schwerste Form (Ekel- u. Rissschwamm).	Speichelfluss, gesteigerte Peristaltik, Pupillenverengerung und Kollaps (Mycet. muscarinicus).	Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptika, Eisblase auf den Kopf, Transfusion.
e) Morcheln	Erbrechen, Durchfall, Ikterus, Hämoglobinurie, Schwindel, Koma.	Magenentleerung, Aderlass.

	Symptome	Therapie
Farnkraut-extrakt (Extractum filicis maris)	Gastroenteritis, Schwindel, Zittern, Atemnot, Benommenheit des Sensoriums, Miosis, Gesichtsfeldeinschränkung, Amaurose.	Magen- und Darmspülung, Eisstückchen, Opium.
Colchicin (Gift der Herbstzeitlose)	Magendarmentzündung, Durchfall, Kollaps, Zittern, Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten, allgemeine tonische und klonische Krämpfe, Sopor, Delirien.	Magen- und Darmspülung, Abführmittel, Gerbsäure, Opium, Trinken von viel Flüssigkeit, Kochsalzinfusion.
Cannabis indica (Gift des indischen Hanfes)	Akute Geistesstörung mit Halluzinationen und Illusionen, Delirien, Trockenheit im Munde, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Mydriasis.	Magenspülung, Brechmittel, warmeBäder, Chloralhydrat.
Coniin (Schierlingsvergiftung)	Lähmung in den Beinen anfangend, auf die Arme und schliesslich auf d. Atemmuskulatur übergreifend, epileptiforme Krämpfe, Sinken d. Temperatur und des Pulses, Zyanose, Mydriasis.	Magenspülung, Brechmittel, künstliche Respiration, Erregungsmittel, Diuretika.
Digitalis (Digitoxin)	Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Trockenheit im Halse. Dyspnöe, harter langsamer unregelmässiger Puls, Ohrensausen, Sehstörungen, Verminderung der Harnsekretion, Bewusstlosigkeit, Koma.	Kaffee, Alkohol, Nitroglyzerin, Inhalation von Amylnitrit; Eis, Kochsalzinfusion.
Tropeïne (Hyoszyamin) Atropin, Skopolamin, Gifte der Tollkirsche)	Trockenheit in Mund und Rachen, Übelkeit, Durst, Dysphagie, Beschleunigung desPulses, Klopfen derKarotiden, Rötung des Gesichtes, Mydriasis, Ataxie, grosse psychische Erregung, Delirien, klonische Krämpfe.	Magen- und Darmspülung, Jod, Tierkohle, Tannin, Pilokarpin, Physostigmin, Morphium, Exzitantien.

	Symptome	Therapie
Strychnin	Muskelschmerzen, tonische Steifigkeit und Krämpfe der Muskeln, Trismus, Tetanus, Opisthotonus, erhöhte Reflexerregbarkeit, Exophthalmus, Zyanose, Atemnot, Erstickungsgefühl.	Magenspülung mit tanninhaltigen Mitteln, Apomorphin als Brechmittel, Chloralhydrat, Chloroformnarkose, Bromkali, Paraldehyd, absolute Ruhe, künstliche Respiration.
Kurare	Ausgebreitete Muskellähmung, auch der Atmungsmuskeln durch Paralyse der Endigungen der motorischen Nerven, Tod durch Erstikkung.	Künstliche Respiration, Exzitantien, Koffeïn, Alkohol.
Santonin (Wurmsamen)	Gelbsehen, Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Speichelfluss, taumelnder Gang, Unruhe, Zuckungen der Muskeln, Somnolenz.	Magen- und Darmspülung, Abführmittel (Kalomel mit Jalapa), Chloralhydrat, Exzitantien.
Morphium	Schlafsucht, Dysurie, Übelkeit, Erbrechen, Pupillenverengerung, Aussetzen der Atmung, langsamer Puls, Koma.	Magenentleerung, Hautreize, Gerbsäure, Jodjodkalium, Atropin, Kaliumpermanganat, Koffeïn, künstliche Atmung.
Kokaïn	Trockenheit in Mund und Rachen, Schlingbeschwerden, Kollaps, kleiner frequenter Puls, Herzklopfen, kalte Schweisse, häufiger Drang zum Urinlassen, Ohnmacht, Halluzinationen, Delirien, Zuckungen, Konvulsionen, Erweiterung der Pupille, Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, psychische Erregung. Bei Anwendung des Kokaïn zur Lumbalanästhesie: Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Atembeklemmung, Schlaflosigkeit, Parästhesien in den Beinen, starke Pulsbeschleunigung, Kollaps, Koma.	Inhalationen von Amylnitrit, künstliche Respiration, kalte Übergiessungen. Prophylaxe: Zusatz von Adrenalin oder Suprarenin zur Kokaïnlösung.

	Symptome	Therapie
Goldregen	Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche in den Beinen, Meteorismus, Kollaps, Zyanose, Delirien, Halluzinationen (Cytisismus).	Magenspülung, Darminfusion, Holzkohle, Stimulantien, künstliche Atmung.
Mutterkorn	Appetitlosigkeit, Aufstossen, Übelkeit, Trockenheit im Halse, Erbrechen, Kolik, Blässe d. Haut, Formikation, kleiner gespannter Puls, Muskelschwäche, Schwindel, Mydriasis, Delirien, Koma, (Ergotismus).	Magenspülung, Brechmittel, Abführmittel (Kalomel, Rizinusöl), Salol, Exzitantien, Amylnitrit.
Nikotin	Speichelfluss, Schwindel, Erbrechen, kalter Schweiss, Durchfall, kleiner unregelmässiger Puls, Miosis, Sehstörungen, Konvulsionen, tonische Kontraktionen, Koma.	Kaffee, Tannin, Magenspülung, Opiate, Atropin.

Tierische Gifte.

Schlangengift	Lokal entzündliches Ödem mit zyanotischer Verfärbung und Hämorrhagien, Sensibilitätsstörungen. Allgem. Symptome: Zittern, Sehstörungen, Dyspnöe, Erbrechen, Diarrhöen, hämorrhagische Diathese, Ikterus, Konvulsionen, Lähmungen, Delirien, Kollaps.	Lokal: Ligaturen, Aussaugen der Wunde durch Schröpfköpfe, Skarifikationen, Kauterisation, Injektion von Kaliumpermanganat (3%) oder Chlorwasser. Grosse Dosen alkohol. Getränke bis zur Trunkenheit. Analeptika, Einspritzung von Immunserum.

Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen.

Man teilt die Heilquellen ein in:

I. **Indifferente Thermen** oder **Akratothermen**, welche nur Spuren von mineralischen Bestandteilen (0,2—0,5 g [1])) enthalten und durchschnittlich eine Temperatur von 25—50⁰ zeigen. Sie werden zu Bädern verwendet.

Wildbad (in Württemberg), Wildbad-Gastein (Salzburg), Pfäffers-Ragaz (Schweiz), Schlangenbad (Nassau), Warmbrunn (Schlesien), Teplitz-Schönau (Böhmen).

II. **Einfache Säuerlinge** oder Sauerbrunnen, arm an festen Bestandteilen, aber reich an Kohlensäure; sie werden hauptsächlich als Getränk, bisweilen aber auch als anregende Bäder benützt.

	CO_3HNa	NaCl	CO_2
	g	g	ccm
Selters (Nassau)	1,2	2,2	1139
Apollinaris (Ahrtal)	1,2	0,7	1500
Gieshübel (Böhmen)	0,8	0,1	1300

III. **Alkalische Quellen** enthalten eine grössere Menge von kohlensauren Alkalien, besonders von kohlensaurem Natron; wenn sie kalt sind, zeigen sie meist reichlichen Kohlensäuregehalt und heissen dann „alkalische Säuerlinge". Unter alkalisch-muriatischen Quellen versteht man solche, die nebenher Kochsalz enthalten, unter alkalisch-salinischen oder -sulfatischen solche mit Glaubersalzgehalt. Alle die alkalischen Wässer kommen ganz vorzugsweise als Trinkquellen in Betracht.

a) einfach alkalische Quellen	CO_3HNa	NaCl	SO_4Na_2	Temp.
Vichy (Frankreich)	5,0	0,5	0,3	42⁰
Neuenahr (Ahrtal)	1,0			20—40⁰
Bilin (Böhmen)	4,6	0,4	0,7	kalt
Obersalzbrunn (Schlesien)	2,1	0,1	0,45	,,
Fachingen (Nassau)	3,6	0,6		,,
b) alkalisch-muriatische Quellen				
Ems (Nassau)	2,0	1,0		40⁰

[1]) Die Analysen geben stets die in einem Liter enthaltenen Mengen der mineralischen Bestandteile in Grammen, die Kohlensäure in Kubikzentimetern an.

CO_3HNa = doppelkohlensaures Natron; NaCl = Kochsalz; SO_4Na_2 = schwefelsaures Natron oder Glaubersalz; SO_4Mg = schwefelsaure Magnesia oder Bittersalz.

c) alkalisch-salinische Quellen

	CO_3HNa	NaCl	SO_4Na_2	Fe	Temp.
Karlsbad [1]) (Böhmen)	2,0	1,0	2,4		57—73°
Marienbad (Kreuzbrunnen)	1,8	1,7	5,0		9°
Franzensbad (Böhmen)	1,0	1,2	3,2	0,03	10°
Elster (Sachsen)	1,6	1,8	5,2	0,06	9°
Tarasp (Schweiz)	4,8	3,6	2,0	0,03	6°

IV. **Bitterwässer.** Diese zeichnen sich durch einen starken Gehalt an schwefelsaurer Magnesia aus und werden als Abführmittel getrunken.

	NaCl	SO_4Na_2	SO_4Mg
Friedrichshall (Sachsen-Mein.)	7,9	6,0	5,1
Mergentheim (Württemberg)	12,0	4,1	2,2
Hunyadi Janos (Ungarn)	1,3	16,0	16,0
Franz-Josefsquelle (Ungarn)	1,5	23,2	24,8

V. **Kochsalzwässer.** Die schwächeren, meist kohlensäurehaltigen Kochsalzwässer werden als Trinkquellen benützt, die stärkeren (20 bis 30‰) bezeichnet man als Solen und verwendet sie zu Bädern.

Schwache Kochsalzwässer

	NaCl	Temp.	
Wiesbaden (am Taunus)	6,8	69°	
Baden-Baden (am Schwarzwald)	2,0	65°	0,045 Chlorlithium
Homburg (am Taunus)	10,0	10°	CO_2 reich
Kissingen, Rakoczy (Unterfranken)	5,5	10°	CO_2 ,,
Soden (am Taunus)	2,4 u. 14,5	24°	CO_2 ,,

Starke Kochsalzwässer (Solen)

Nauheim (Hessen)	15—30	24—28°	CO_2 reich
Oeynhausen (Westfalen)	31,7	33,7°	CO_2 ,,
Kolberg (Ostsee)	20—50		
Reichenhall (Oberbayern) Sole	224	16°	
Salzungen (Thüringen)	24,84	20°	
Kreuznach (an der Nahe)	9—14	12°	jod- u. bromhaltig
,, gradierte Sole	164		

VI. **Erdige Wässer** enthalten kohlensauren und schwefelsauren Kalk, Chlorkalzium und kohlensaure Magnesia (Trinkquellen)

Wildungen (Waldeck)	CO_3NaH	NaCl	CO_3Ca	CO_3Mg	CO_2
Georg Victorquelle	0,06	0,007	0,7	0,5	1200 cc
Helenenquelle	0,8	1,0	1,2	1,3	1200 cc
Lippspringe (bei Paderborn)	0,8 Na_2SO_4		0,8 SO_4Ca		
Leuk (Schweiz)	1,5 SO_4Ca		Temp. 51°		

VII. **Eisenwässer** enthalten entweder kohlensaures Eisenoxydul in CO_2-haltigem Wasser gelöst, oder schwefelsaures Eisenoxydul (Eisenvitriol); die Eisenkarbonatquellen enthalten meist auch kohlen-

[1]) Die einzelnen Quellen von Karlsbad (Schlossbrunnen, Mühlbrunnen, Sprudel) sind in ihrer Zusammensetzung ziemlich gleich, wohl aber der Temperatur nach verschieden.

saures Natron, Kalk und Magnesia, und schwefelsaures Natron in geringen Mengen.

a) Eisenkarbonatquellen

	Ferrum bicarb.
Pyrmont (Waldeck)	0,77
Cudowa (Schlesien)	0,035
Reinerz (Schlesien)	0,05
Lobenstein (Reuss)	0,08
Liebenstein (Meiningen)	0,1
Steben (Oberfranken)	0,06
Alexandersbad (Fichtelgebirg)	0,05
Bocklet (bei Kissingen)	0,07
Schwalbach (Nassau)	0,08
Rippoldsau (Schwarzwald)	0,01
Driburg (Westfalen)	0,07
Spaa (Belgien)	0,07
Elster (Sachsen)	0,08 (CO_2HNa 1,7; NaCl 0,8; SO_4Na_2 5,2)
St. Moritz (Schweiz)	0,03

b) Eisenvitriolwässer,

enthalten z. T. auch arsenige Säure,

		$FeSO_4$	arsenige Säure
Roncegno (Südtirol)		3,0	0,1
Levico (Südtirol)	Starkwasser	4,6	0,006
	Schwachwasser	0,37	Spuren

VIII. **Schwefelquellen** enthalten entweder Schwefelwasserstoff (SH_2) oder Schwefelalkalien (SNa_2, SK_2) und Schwefelerden (SCa, SMg), sie werden sowohl als Trinkquellen als auch als Bäder verwendet, sie enthalten nebenher kohlensaures, schwefelsaures Natron, Kochsalz, sowie auch Kalksalze.

	SH_2 ccm	SNa_2	Temp.
Aachen (Rheinprovinz)	—	0,013	55^0
Burtscheid (bei Aachen)	0,03	0,001	60^0
Trenczin Teplitz (Oberungarn)	15,0	—	40^0
Nenndorf (Hessen)	42,0	—	11^0
Weilbach (Nassau)	5,2		13^0
Eaux bonnes (Pyrenäen)	6,1	0,02	43^0
Aix les Bains (Pyrenäen)	2,2		61^0
Pistyan (Ungarn)	0,0026	0,0316	60^0

IX. Quellen mit Radiumemanationen.

Joachimsthal, Dissentis, Teplitz, Gastein u. a.

X. Seebäder.

Das Wasser der Ostsee enthält 6—20, das der Nordsee 30 bis $40^0/_{00}$ NaCl.

Ostseebäder: Cranz, Zoppot, Kolberg, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Göhren, Binz, Sassnitz, Zinnowitz, Warnemünde, Heiligendamm.

Nordseebäder: Sylt, Helgoland, Wangeroog, Spiekeroog, Norderney, Borkum, Scheveningen, Blankenberghe, Ostende.

Maximaldosen der Arzneimittel,

alphabetisch geordnet nach dem Arzneibuche für das Deutsche Reich, V. Ausgabe (1910).

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
	Gramm	Gramm
Acetanilidum	0,5	1,5
Acidum arsenicosum	0,005	0,015
,, carbolicum	0,1	0,3
,, diaethylbarbituricum	0,75	1,5
Aethylmorphinum hydrochloricum	0,03	0,1
Agaricinum	0,1	—
Amylenum hydratum	4,0	8,0
Antipyrin	2,0	4,0
Apomorphinum hydrochloricum	0,02	0,06
Aqua amygdalarum amararum	2,0	6,0
Argentum nitricum	0,03	0,1
Arsacetin	0,2	—
Atoxyl	0,2	—
Atropinum sulfuric.	0,001	0,003
Bromoformium	0,5	1,5
Cantharides	0,05	0,15
Chloral. formamidat.	4,0	8,0
Chloralum hydratum	3,0	6,0
Chloroformium	0,5	1,5
Cocaïn. hydrochloric.	0,05	0,15
Codeïnum phosphor.	0,1	0,3
Coffeïnum	0,5	1,5
Coffeïnum-Natr.salic.	1,0	3,0
Cuprum sulfuricum	1,0	1,0
Diacetylmorphinum hydrochloricum	0,005	0,015
Dionin	0,03	0,1
Diuretin	1,0	6,0
Duotal	1,0	3,0
Extract. Belladonnae	0,05	0,15
,, Colocynthidis	0,05	0,15
,, Filicis	10,0	10,0
,, Hyoscyami	0,1	0,3
,, Opii	0,1	0,3
,, Strychni	0,05	0,1
Folia Belladonnae	0,2	0,6
,, Digitalis	0,2	1,0
,, Hyoscyami	0,4	1,2
,, Stramonii	0,2	0,6
Fructus Colocynthidis	0,3	1,0
Guajacolum carbonic.	1,0	3,0
Gutti	0,3	1,0
Herba Lobeliae	0,1	0,3
Heroïn. hydrochloric.	0,005	0,15
Hexamethylentetraminum	1,0	3,0
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003
Hydrargyr. bichlorat.	0,02	0,06
,, bijodatum	0,02	0,06
,, cyanatum	0,01	0,03
,, oxydatum	0,02	0,06
,, oxydatum via humida paratum	0,02	0,06
Hydrargyr. salicylic.	0,02	—
Hydrastininum hydrochloricum	0,03	0,1
Jodoformium	0,2	0,6
Jodum	0,02	0,06
Kreosotum	0,5	1,5
Lactophenin	0,5	3,0
Lactylphenetidinum	0,5	3,0
Liquor Kalii arsenicosi	0,5	1,5
Methylsulfonalum	2,0	4,0
Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Natrium acetylarsanilicum	0,2	—
Natrium arsanilicum	0,2	—
Natrium nitrosum	0,3	1,0
Oleum Crotonis	0,05	0,15
Opium pulveratum	0,15	0,5
Paraldehydum	5,0	10,0
Phenacetinum	1,0	3,0
Phosphorus	0,001	0,003
Physostigmin. salicyl.	0,001	0,003
Pilocarpin. hydrochl.	0,02	0,04
Plumbum aceticum	0,1	0,3
Podophyllinum	0,1	0,3
Pulvis Ipecacuanhae opiatus	1,5	5,0
Pyramidon	0,5	1,5

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
	Gramm	Gramm
Pyrazolon. dimethylaminophenyldimethylicum	0,5	1,5
Pyrazolon. phenyldimethylicum	2,0	4,0
Pyrazolon. phenyldimethylic. salicylic.	2,0	6,0
Salipyrin	2,0	6,0
Santoninum	0,1	0,3
Scopolaminumhydrobromicum	0,0005	0,0015
Semen Strychni	0,1	0,2
Strychninum nitric.	0,005	0,01
Sulfonalum	2,0	4,0
Suprarenin. hydrochl.	0,001	—
Tartarus stibiatus	0,1	0,3
Theobromino-natrium salicylicum	1,0	6,0
Theocin	0,5	1,5
Theophyllinum	0,5	1,5
Tinct. Aconiti	0,5	1,5
„ Cantharidum	0,5	1,5
„ Colchici	2,0	6,0
„ Colocynthidis	1,0	3,0
„ Digitalis	1,5	5,0
„ Jodi	0,2	0,6
„ Lobeliae	1,0	3,0
„ Opii crocata	1,5	5,0
„ „ simplex	1,5	5,0
„ Strophanthi	0,5	1,5
„ Strychni	1,0	2,0
Trionalum	2,0	4,0
Tubera Aconiti	0,1	0,3
Urotropin	1,0	3,0
Veratrinum	0,002	0,005
Veronalum	0,75	1,5
Zincum sulfuricum	1,0	1,0

Maximaldosen der Arzneimittel,

geordnet nach der Höhe der Einzeldosen nach dem Arzneibuche für das Deutsche Reich, V. Ausgabe (1910).

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
	Gramm	Gramm
Scopolaminum hydrobromicum	0,0005	0,0015
Atropinum sulfuric.	0,001	0,003
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003
Phosphorus	0,001	0,003
Physostigmin. salicyl.	0,001	0,003
Suprarenin. hydrochl.	0,001	—
Veratrinum	0,002	0,005
Acidum arsenicosum	0,005	0,015
Diacetylmorphinum hydrochloricum	0,005	0,015
Heroïn. hydrochloric.	0,005	0,015
Strychninum nitric.	0,005	0,01
Hydrargyr. cyanatum	0,01	0,03
Apomorphinum hydrochloricum	0,02	0,06
Hydrargyr. bichlorat.	0,02	0,06
„ bijodatum	0,02	0,06
„ oxydatum	0,02	0,06
„ oxydatum via humida paratum	0,02	0,06
Hydrargyr. salicylic.	0,02	—
Jodum	0,02	0,06
Pilocarpin. hydrochl.	0,02	0,04
Aethylmorphinum hydrochloricum	0,03	0,1
Argentum nitricum	0,03	0,1
Dionin	0,03	0,1
Hydrastininum hydrochloricum	0,03	0,1
Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Cantharides	0,05	0,15
Cocaïnum hydrochl.	0,05	0,15

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe		Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
	Gramm	Gramm		Gramm	Gramm
Extract. Belladonnae	0,05	0,15	Theophyllinum	0,5	
,, Colocynthid.	0,05	0,15	Tinct. Aconiti	0,5	1,5
,, Strychni	0,05	0,1	,, Cantharidum	0,5	1,5
Oleum Crotonis	0,05	0,15	,, Strophanthi	0,5	1,5
Acidum carbolicum	0,1	0,3	Acidum diaethylbarbituricum	0,75	1,5
Agaricinum	0,1	—	Veronalum	0,75	1,5
Codeïn. phosphoric.	0,1	0,3	Coffeïn.-Natr. salicyl.	1,0	3,0
Extract. Hyoscyami	0,1	0,3	Cuprum sulfuricum	1,0	1,0
,, Opii	0,1	0,3	Diuretin	1,0	6,0
Herba Lobeliae	0,1	0,3	Duotal	1,0	3,0
Plumbum aceticum	0,1	0,3	Guajacol. carbonic.	1,0	3,0
Podophyllinum	0,1	0,3	Hexamethylentetraminum	1,0	3,0
Santoninum	0,1	0,3	Phenacetinum	1,0	3,0
Semen Strychni	0,1	0,2	Theobromino-natrium salicylicum	1,0	6,0
Tartarus stibiatus	0,1	0,3	Tinct. Colocynthidis	1,0	3,0
Tubera Aconiti	0,1	0,3	,, Lobeliae	1,0	3,0
Opium pulveratum	0,15	0,5	,, Strychni	1,0	2,0
Arsacetin	0,2	—	Urotropin	1,0	3,0
Atoxyl	0,2	—	Zincum sulfuricum	1,0	1,0
Folia Belladonnae	0,2	0,6	Pulvis Ipecacuanhae opiatus	1,5	5,0
,, Digitalis	0,2	1,0	Tinct. Digitalis	1,5	5,0
,, Stramonii	0,2	0,6	,, Opii crocata	1,5	5,0
Jodoformium	0,2	0,6	,, ,, simplex	1,5	5,0
Natrium acetylarsanilicum	0,2	—	Antipyrin	2,0	4,0
Natrium arsanilicum	0,2	—	Aqua amygdalarum amararum	2,0	6,0
Tinctura Jodi	0,2	0,6	Methylsulfonalum	2,0	4,0
Fructus Colocynthidis	0,3	1,0	Pyrazolon. phenyldimethylic.	2,0	4,0
Gutti	0,3	1,0	Pyrazolon. phenyldimethylic. salicylic.	2,0	6,0
Natrium nitrosum	0,3	1,0	Salipyrin	2,0	6,0
Folia Hyoscyami	0,4	1,2	Sulfonalum	2,0	4,0
Acetanilidum	0,5	1,5	Tinct. Colchici	2,0	6,0
Bromoformium	0,5	1,5	Trionalum	2,0	4,0
Chloroformium	0,5	1,5	Chloralum hydratum	3,0	6,0
Coffeïnum	0,5	1,5	Amylenum hydratum	4,0	8,0
Kreosotum	0,5	1,5	Chloral. formamidat.	4,0	8,0
Lactophenin	0,5	3,0	Paraldehydum	5,0	10,0
Lactylphenetidinum	0,5	3,0	Extract. Filicis	10,0	10,0
Liquor Kalii arsenic.	0,5	1,5			
Pyramidon	0,5	1,5			
Pyrazolon. dimethyl. aminophenyldimethylicum	0,5	1,5			
Theocin	0,5	1,5			

Tabelle über die Löslichkeit einiger gebräuchlicher Arzneimittel.

	Wasser	Weingeist	Äther
Acetanilidum	230	4	l.
Acidum arsenicosum	65	—	—
,, carbolicum	15	leicht	l.
,, diaethylbarbituricum(Veronal)	170	leicht	l.
Aethylmorphinum hydrochlor.(Dionin)	12	25	—
Agaricinum	schw.	180	s.
Amylenum hydratum	8	leicht	l.
Antipyrin(Pyrazolonphenyldimethylic.)	1	1	80
Apomorphin. hydrochloricum	50	40	—
Argentum nitricum	0,6	14	—
Arsacetin (Natrium acetylarsanilicum)	10	—	—
Atoxyl(Natr.arsanil.)	6	—	—
Atropinum sulfuric.	—	3	n.
Bromoformium	wenig	leicht	l.
Chloral. formamidat.	30	2,5	—
,, hydratum	leicht	leicht	l.
Chloroformium	wenig	leicht	l.
Cocaïn. hydrochloric.	leicht	leicht	—
Codeïn. phosphoric.	3,2	schw.	—
Coffeïnum	80	50	w.
,, -Natrium salicylicum	2	50	—
Cuprum sulfuricum	3,5	nicht	—
Diacetylmorphin. hydrochloric.(Heroïnhydrochlorid)	leicht	schw.	n.
Extract. Belladonnae	leicht	—	—
,, Colocynthid.	trübe	—	—
,, Filicis	nicht	—	—
,, Hyoscyami	trübe	—	—
,, Opii	trübe	—	—
,, Strychni	trübe	—	—
Guajacol. carbonic. (Duotal)	nicht	schw.	s.
Hexamethylentetramin (Urotropin)	1,5	10	—
Homatropin. hydrobromicum	leicht	schw.	—
Hydrargyr.bichlorat.	16	3	17
,, bijodatum	schw.	250	—
,, cyanatum	13	12	s.
,, oxydatum	fast n.		—
,, oxydatum via humida paratum	fast n.	—	—
Hydrargyr. salicylic.	fast n.	—	—
Hydrastin. hydrochl.	leicht	leicht	s.
Jodoformium	nicht	70	10
Jodum	4500	9	l.
Kreosotum	120	leicht	l.
Lactophenin	500	10	—
Methylsulfonalum (Trional)	320	leicht	l.
Morphin. hydrochl.	25	50	—
Natrium nitrosum	1,5	schw.	—
Oleum Crotonis	—	2	—
Paraldehydum	—	leicht	l.
Phenacetinum	1400	16	—
Phosphorus	nicht	wenig	w.
Physostigmin. salicyl.	85	12	—
Pilocarpin. hydrochl.	leicht	leicht	s.
Plumbum aceticum	2,3	—	—
Podophyllinum	nicht	10	s.
Pyrazolonum dimethylaminophenyldimethylicum (Pyramidon)	20	leicht	s.
Pyrazolon. phenyldimethylic. salicylic. (Salipyrin)	250	leicht	s.
Santoninum	—	44	—
Scopolamin. hydrobromicum	leicht	leicht	s.
Strychnin. nitricum	90	70	n.
Sulfonalum	500	65	135
Tartarus stibiatus	17	nicht	—
Theobromino-natr. salicyl. (Diuretin)	leicht	—	—
Theophyllin. (Theocin)	schw.	schw.	—
Veratrinum	nicht	4	10
Zincum sulfuricum	leicht	nicht	—

Register*).

*) Die fettgedruckten Ziffern weisen auf die wichtigsten Ausführungen hin.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Handbuch der Frauenheilkunde
für Ärzte und Studierende

Bearbeitet von

Prof. Dr. **Amann**-München Prof. Dr. **Baisch**-Stuttgart, Prof. Dr. **Beuttner**-Genf, Prof. Dr. v. **Franqué**-Bonn, Prof. Dr. **Füth**-Köln, Prof. Dr. **Halban**-Wien, Priv.-Doz. Dr. **Jaschke**-Giessen, Prof. Dr. **Jung**-Göttingen, Prof. Dr. **Knauer**-Graz, Geh. Hofrat Prof. Dr. **Menge**-Heidelberg, Prof. Dr. **Opitz**-Giessen, Prof. Dr. **Pankow**-Düsseldorf, Prof. Dr. **Schröder**-Dortmund, Prof. Dr. **Sellheim**-Tübingen, Prof. Dr. **Tandler**-Wien, Prof. Dr. **Walthard**-Frankfurt a. M.

Herausgegeben von

C. Menge Heidelberg und **E. Opitz** Giessen.

Mit 374 zum Teil farbigen Abbildungen im Text.

Preis geheftet Mk. 15.—, geb. Mk. 16.—.

Allgemeiner Teil.

I. **Entwicklungsgeschichte.** Von J. Tandler Wein.
II. **Anatomie.** Von J. Tandler, Wien.
III. **Physiologie der weiblichen Genitalien.** Von H. Schröder, Dortmund.
IV. **Hygiene und Diätetik des Weibes.** Von C. Menge, Heidelberg.
V. **Allgemeine Symptomatologie.** Von K. Baisch, Stuttgart.
VI. **Über den Einfluss von Allgemeinerkrankungen des Körpers auf den Genitalapparat und umgekehrt.** Von M. Walthard, Frankfurt a. M.
VII. **Beziehungen der Erkrankungen der Genitalien zu den Nachbarorganen und umgekehrt.** Von Erich Opitz, Giessen.
VIII. **Die gynäkologischen Untersuchungsmethoden.** Von H. Sellheim, Tübingen.
IX. **Allgemeine Therapie.** Von Erich Opitz, Giessen.
X. **Asepsis und Antisepsis.** Von Erich Opitz, Giessen.

Besonderer Teil.

1. Systemerkrankungen.

XI. **Die Sterilität.** Von K. Baisch, Stuttgart.
XII. **Die gonorrhoischen Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktus.** Von J. A. Amann, München.
XIII. **Ulcus molle und Lues.** Von H. Füth, Köln.
XIV. **Tuberkulose.** Von H. Füth, Köln.
XV. **Septische Erkrankungen.** Von Erich Opitz, Giessen.
XVI. **Verletzungen.** Fremdkörper und deren Folgen (Fisteln) ausschliesslich Verlagerungen. Von G. Knauer, Graz.
XVII. **Pathologische Lage und Gestaltsveränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane.** Von J. Halban, Wien.
XVIII. **Missbildungen.** Von O. Pankow, Düsseldorf.
XIX. **Tierische Parasiten.** Von H. Füth, Köln.

2. Organerkrankungen.

XX. **Die Erkrankungen der Vulva.** Von Rud. Th. Jaschke, Giessen.
XXI. **Erkrankungen der Vagina.** Von Rud. Th. Jaschke, Giessen.
XXII. **Uterus.** Von Erich Opitz, Giessen.
XXIII. **Erkrankungen der Eileiter.** Von O. von Franqué, Bonn.
XXIV. **Erkrankungen des Eierstocks.** Von O. von Franqué, Bonn.
XXV. **Beckenbindegewebe und Beckenbauchfell.** Von Ph. Jung, Göttingen.
XXVI. **Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane.** Von O. Beuttner, Genf.
XXVII. **Darm.** Von Erich Opitz, Giessen.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch der Zahnheilkunde

von

Prof. Dr. **Port**
Direktor des zahnärztlichen Instituts
an der Universität Heidelberg.

und

Prof. Dr. **Euler**
Vorstand des zahnärztlichen Instituts
an der Universität Erlangen.

Mit sechshundertsechs, teils farbigen Abbildungen.

Preis gebunden Mk. 20.—.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis.